DU CANCER
BRONCHO-PULMONAIRE PRIMITIF

N° 84

4

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 30 Juillet 1901

PAR

Georges LEVÈRE

Né à Béziers, le 22 janvier 1877

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine



MONTPELLIER
IMPRIMERIE GUSTAVE FIRMIN ET MONTANE
Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1901

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. MAIRET (✻)	DOYEN
FORGUE	ASSESSEUR

Professeurs

Hygiène.	MM. BERTIN-SANS (✻)
Clinique médicale	GRASSET (✻).
Clinique chirurgicale.	TEDENAT.
Clinique obstétric. et gynécol	GRYNFELTT.
— — ch. du cours, M. PUECH.	
Thérapeutique et matière médicale. . . .	HAMELIN (✻).
Clinique médicale	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerv.	MAIRET (✻).
Physique médicale.	IMBERT
Botanique et hist. nat. méd.	GRANEL.
Clinique chirurgicale.	FORGUE.
Clinique ophtalmologique.	TRUC.
Chimie médicale et Pharmacie	VILLE.
Physiologie.	HEDON.
Histologie	VIALLETON.
Pathologie interne.	DUCAMP.
Anatomie.	GILIS.
Opérations et appareils	ESTOR.
Microbiologie	RODET.
Médecine légale et toxicologie	SARDA.
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL.
Anatomie pathologique	BOSC

Doyen honoraire : M. VIALLETON.

Professeurs honoraires : MM. JAUMES, PAULET (O. ✻).

Chargés de Cours complémentaires

Accouchements.	MM. VALLOIS, agrégé.
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	BROUSSE, agrégé.
Clinique annexe des mal. des vieillards. .	VIRES, agrégé.
Pathologie externe	IMBERT L., agrégé.
Pathologie générale	RAYMOND, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. BROUSSE	MM. PUECH	MM. RAYMOND
RAUZIER	VALLOIS	VIRES
LAPEYRE	MOURET	IMBERT
MOITESSIER	GALAVIELLE	BERTIN-SANS
DE ROUVILLE		

M. H. GOT, *secrétaire*.

Examinateurs de la Thèse

MM. GRASSET (✻), *président*.	BROUSSE, *agrégé*.
FORGUE, *professeur*.	RAUZIER, *agrégé*.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A MON PÈRE, LE DOCTEUR LEVÈRE

Il fut mon premier maître.
L'imiter sera le but principal de ma vie.

A MA MÈRE

Faible expression de profond respect
et d'amour filial.

A MON ONCLE, A MA TANTE FONTAINE

Témoignage d'inaltérable affection.

A TOUS LES MIENS

A MES NOMBREUX AMIS

LEVÈRE.

A M. LE PROFESSEUR RAUZIER

A TOUS MES MAITRES DE LA FACULTÉ
ET DES HOPITAUX

LEVÈRE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR GRASSET

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE

CORRESPONDANT NATIONAL DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

CHEVALIER DE LE LÉGION D'HONNEUR

LEVÈRE.

A MES MAITRES :

M. LE PROFESSEUR FORGUE

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE

CORRESPONDANT NATIONAL DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

M. LE PROFESSEUR GILIS

PROFESSEUR D'ANATOMIE

LEVÈRE.

INTRODUCTION

Si le cancer broncho-pulmonaire secondaire, consécutif à l'existence d'une tumeur originelle constatée soit pendant la vie, soit à l'autopsie d'un sujet, est d'une observation sinon commune, du moins sans grand intérêt, il n'en est pas de même du cancer primitif de cet organe, qui constitue, très certainement, une rareté clinique.

Il fut un temps où son existence était contestée et mise en doute. Les relations consacrées à des observations de tumeur primitive furent considérées comme ayant été établies trop légèrement et sans examen approfondi ; on présumait que l'autopsie, mieux dirigée, plus attentive et plus complète, eût révélé un noyau primitif, point de départ de la métastase pulmonaire. Il est vrai qu'à cette époque, les affirmations des auteurs étaient basées sur des constatations d'autopsie purement macroscopiques. L'histologie pathologique était encore dans l'enfance, et le microscope ne pouvait aussi apprécier l'origine et le caractère primitifs des lésions. Ce qui tendait à confirmer la suspicion dont ces observations premières étaient l'objet, ce fut, au début de ces mêmes recherches anatomo-pathologiques, la véritable confusion qui régna dans la description histologique de ces néoplasies ; il paraissait difficile d'aller contre les constatations macrosco-

piques, et d'un encéphaloïde conclure tantôt à un épithélioma, tantôt à un sarcome. Déjà pourtant certains, tels que Robin, Waldeyer, défendaient la nature épithéliale du cancer primitif et refusaient toute caractéristique aux tumeurs conjonctives, contre l'école de Virchow, de Cornil et Ranvier.

On fut longtemps avant de faire le jour dans le débat, avant qu'on certifiât qu'il fallait, pour conclure à une néoplasie vraiment primitive, qu'elle dérivât d'un épithélium. en un mot que les cancers dénommés primitifs du poumon étaient des épithéliomas. Il faut en arriver aux remarquables recherches de Malassez : l'examen qu'il fit de la pièce anatomique, communiquée par Lataste, en 1876, et le compte-rendu qu'il en fit, paru l'année suivante, marquent une date dans l'histoire du cancer primitif du poumon. Après lui, Ménétrier, Leplat n'ont pas peu contribué à élucider la nature véritable de ces néoplasies primitives broncho-pulmonaires.

Nous avons eu l'idée d'entreprendre, sur cette question, un travail que nous nous efforcerons de faire aussi complet que possible, par suite de l'occasion que nous avons eue d'observer, cet hiver, dans le service de M. le professeur Grasset, M. le professeur Raymond le suppléant alors, un cas très intéressant, dont l'observation a été recueillie par M. le docteur Calmette, chef de clinique, qui a bien voulu nous la communiquer. La pièce anatomique a été l'objet d'un examen très minutieux de M. le professeur Bosc, dont nous sommes heureux de consigner le travail.

De son côté, M. le professeur Rauzier, et c'est à lui qu'ainsi nous devons l'inspiration du sujet de notre thèse inaugurale, nous fit part d'un cas de cancer primitif qu'il venait d'observer sur un de ses clients de l'Aude, observation clinique très complète, dont le diagnostic s'imposait,

malgré que la nécropsie, impossible à pratiquer dans le milieu particulier, ne soit pas venue en faire la confirmation, mais que l'ensemble des signes observés, le tableau complet des symptômes enregistrés, ne permettent pas de mettre en doute, l'avis des médecins traitants et consultant étant unanime sur l'étiquette à donner à cette observation.

Ce cas remit en mémoire à M. le professeur Rauzier une autre observation, remontant à l'année 1897, alors qu'il suppléait M. le professeur Grasset; cette observation a été recueillie par M. le docteur Ed. Grynfeltt, qui nous l'a, le plus aimablement, communiquée. Les recherches anatomo-pathologiques sont encore dues à la compétence de M. le professeur Bosc.

De son côté, M. le professeur Tédenat nous a communiqué l'observation d'un malade entré dans son service en 1893, ce dont nous lui savons un gré extrême.

Dans la petite revue que nous soumettons à l'appréciation de nos juges, nous exprimerons quelques réflexions sur les cas que nous relatons et nous mettrons en relief les symptômes relevés. Nous ne saurions avoir grande prétention, après le traité magistral de Germain Sée et les remarquables monographies d'Ernest Barié et de Marfan.

Toutefois nous essayerons d'isoler le cancer primitif avec ses caractères histologiques précis, sa symptomatologie en ce qu'elle a de particulier et de le ranger dans un cadre à part ; et si on ne peut écarter l'étude des lésions pleurales, toujours consécutives, le retentissement sur cette séreuse étant le corollaire obligé, la suite fatalement normale (sauf dans de très rares exceptions, où la lésion n'a pas eu son évolution complète, le sujet étant enlevé par une complication subite),

nous rejetterons l'étude du cancer de la plèvre, proprement dit, propagé au poumon, ainsi que le cancer du médiastin et du péricarde. Nous laisserons absolument de côté le cancer secondaire, de vulgaire intérêt, souvent simple trouvaille d'autopsie, sans manifestation pendant la vie, au lieu que le cancer primitif est une affection qui mérite d'être bien cataloguée.

Cette tentative nous a paru de quelque utilité, et notre tâche aura été menée à bien si nous avons pu apporter notre modeste pierre à l'édifice, réunissant les travaux parus jusqu'à ce jour, confirmant les constatations histologiques de sa nature épithéliale, en faisant ressortir ce qui, par le côté spécial de sa symptomatologie, peut importer au diagnostic, différenciant le plus possible cette affection des autres affectons de l'arbre broncho-pulmonaire

Nous prendrons, parmi les travaux et les observations authentiques antérieurs ce qui a trait incontestablement à notre sujet et qui contribuera à l'étayer.

Dans un premier chapitre, nous dirons un mot de l'étiologie et de la pathogénie du cancer primitif du poumon.

Dans le second, nous étudierons l'anatomie pathologique de ce genre de lésions.

Dans le troisième, nous exposerons la symptomatologie.

Le quatrième sera consacré au diagnostic, et, après avoir touché un mot du traitement, nous dirons ce qui nous paraît ressortir de notre étude.

Mais avant d'aborder notre sujet, et c'est ici que notre tâche devient particulièrement douce, nous avons un impérieux devoir à remplir. Que tous ceux qui dès notre première jeunesse, ont mis à notre service leur science et leur dévoue-

ment veuillent bien accepter nos remerciements et l'expression de notre publique reconnaissance....

Mais notre souvenir s'attache avec le plus d'émotion à nos Maîtres de la Faculté. Nous sommes heureux de constater la trace profonde qu'a laissée, dans le cœur de ceux qui l'ont connu, le passage de notre père dans cette vieille Ecole. Eux qu'il lui a été donné d'approcher et d'affectionner alors ont bien voulu reporter sur nous une part de cette cordiale amitié, nous donnant maintes fois des preuves flatteuses de l'intérèt qu'ils nous portaient.

Qu'ils reçoivent pour toutes ces marques de sympathie et leur excellents conseils l'assurance que jamais nous ne les oublierons. A tous, nous sommes heureux d'offrir l'hommage de notre profonde gratitude. Notre pensée ira souvent à eux, au cours de notre carrière médicale, et leur enseignement sera sans cesse présent à notre esprit.

Cependant parmi ces Maîtres aimés et vénérés, il en est deux à l'égard de qui nous avons contracté une dette de reconnaissance, qu'il nous sera impossible d'acquitter jamais; c'est dans des circonstances où nous avons vécu les heures les plus angoissantes, qu'il nous a été donné d'apprécier l'excellent cœur et l'extrême bonté de MM. les professeurs Grasset et Forgue. L'affection qu'ils portent à mon père s'est manifestée par de telles marques de dévouement ! Nous devons à leur intervention d'avoir conservé une existence chère ; de vaines paroles sont impuissantes à exprimer ce qui nous tient au cœur !... Qu'il nous soit permis d'espérer que nous serons toujours digne de leur estime et de leur amitié.

M. le professeur Grasset veut bien nous faire l'insigne honneur de présider notre thèse ; à ce titre, qu'il veuille

accepter les remerciements de son élève, heureux de rendre hommage à sa science et de lui témoigner son admiration.

Nous nous inclinons devant la culture d'esprit si hautement scientifique de M. le professeur Forgue, dont nous aimons à nous rappeler, en même temps que ses bienfaits et les relations aimables que nous avons eues avec lui, les leçons substantielles et claires, de démonstration ordonnée autant que d'exposition élégante. Nous lui exprimons notre déférence et encore notre respectueux merci.

Il est un autre de nos maîtres qui nous a toujours témoigné sans réserves l'intérêt qu'il nous a porté ; son amitié n'a pas faibli un seul instant, pendant le cours de nos études ; que M. le professeur Gilis reçoive, pour son inépuisable bienveillance, l'expression de nos sentiments cordiaux et de notre profond attachement. Nous n'oublierons jamais de quelle façon constante il a dirigé nos efforts, nous donnant toujours son encouragement et son aide.

C'est aussi pour nous une agréable obligation d'adresser l'expression de notre sincère gratitude à M. le professeur Tédenat, qui, avec son extrême obligeance, nous a communiqué une observation fort intéressante, et qui nous a toujours réservé un accueil rempli de sympathie et d'amabilité. Merci à lui.

Nous ne saurions trop devoir à M. le professeur Rauzier, pour sa cordialité grande et son exquise affabilité. Nous avons suivi longtemps ses consultations cliniques et près de lui nous avons surpris l'art difficile du diagnostic et de l'examen médical... Nous le remercions de nous avoir donné l'idée première de ce travail, nous efforçant de nous montrer digne de celui qui nous l'inspira.

Nous tenons encore à dire notre gratitude à M. le profes-

seur Bosc, à qui nous sommes redevable de l'examen histologique des pièces anatomo-pathologiques dont la relation est consignée dans nos observations.

Merci, aussi, au docteur Edouard Grynfeltt et à notre am le docteur Calmette pour leurs communications.

A nos amis, à nos compagnons d'étude, nous adressons un souvenir de franche camaraderie, et un adieu plein de regrets à ceux qui nous ont rendu la vie agréable par leurs relations et leur bonne amitié.

DU CANCER

BRONCHO-PULMONAIRE PRIMITIF

CHAPITRE PREMIER

ETIOLOGIE — PATHOGÉNIE

L'étiologie est un des points les plus obscurs de l'histoire du cancer broncho-pulmonaire primitif.

Les *influences générales*, telle que l'hérédité, l'état constitutionnel souvent invoqués pour les néoplasies des autres organes, ne sauraient entrer ici en ligne de compte.

Nous ne relevons guère davantage l'influence prédisposante de la misère, des chagrins répétés, des émotions tristes.

Sa fréquence est évidemment restreinte : les statistiques produites jusqu'à ce jour citent indifféremment des cas de cancer primitif et secondaire, et il est difficile de déterminer la part qui revient au premier.

Il paraît se développer à tout âge, bien qu'en somme dans l'enfance il soit exceptionnel ; son maximum de fréquence se produit entre 40 et 60 ans.

Les deux sexes sont atteints au même degré.

Parmi les *causes locales*, on pourrait invoquer les traumatismes, des contusions de la cage thoracique, l'action du froid et les lésions inflammatoires antérieures: plusieurs cancéreux pulmonaires accusent parmi les maladies de leur enfance ou de leur jeunesse des bronchites à répétition, des congestions, des pneumonies. Faut-il faire remonter jusque-là l'origine du processus, la néoplasie s'installant dans cette zone du poumon déjà atteinte, devenue lieu de résistance amoindrie ? Il nous paraît acceptable que le revêtement épithélial puisse recevoir une incitation à proliférer de par une irritation chronique. prolongée, déterminée par un reliquat fibreux, véritable corps étranger, ou par une inflammation permanente.

Déjà Ménétrier s'est prononcé en faveur de cette opinion en faisant de la sclérose un point de départ méritant d'être sérieusement pris en considération. Nous savons aussi combien est fréquent le cancer primitif chez les mineurs de Schneeberg, employés à l'extraction du cobalt arsenical, fréquence telle qu'on l'y dénomme cancer professionnel.

Nous n'entrerons pas très avant dans la pathogénie du cancer broncho-pulmonaire primitif; nous ne tenterons même aucun exposé; comme pour la pathogénie des tumeurs en général, l'accord est loin d'être établi et les diverses théories émises comptent chacune leurs partisans. Bornons-nous à les mentionner :

A. — Théories rattachant les néoplasies à une aberration histogénique.

a) Théorie de Conheim ou des germes embryonnaires persistants.

b) Théorie de Bard, ou de la monstruosité du développement cellulaire, de la désorientation du sens de la division cellulaire.

B. — Théorie nerveuse de Rindfleisch, incriminant l'arrêt de la fonction régulatrice exercée par le système nerveux sur l'évolution cellulaire.

C. — Théorie parasitaire, appuyée sur des faits cliniques et expérimentaux, basée sur des recherches et des découvertes bactériologiques, et présumant de la nature microbienne du cancer par son analogie, sa parenté avec la tuberculose et la syphilis.

CHAPITRE II

ANATOMIE PATOLOGIQUE

Le cancer primitif est très souvent localisé à un poumon, mais cette unilatéralité s'observe également à droite ou à gauche sans prédominance marquée ; il peut cependant se développer dans les deux poumons, mais si rarement qu'on pourrait dire que cet envahissement est exceptionnel. Et encore dans ces cas, l'évolution n'est pas également marquée ; dans l'un, c'est tout un bloc volumineux, tandis que dans l'autre ce sont des nodules ou des infiltrations diffuses, qui peuvent très bien dériver des noyaux primitifs. (Obs. I[re]).

Le volume est extrêmement variable : tantôt le poumon atteint est à peu près normal, et le plus fréquemment il est plus volumineux que de coutume et peut même atteindre un poids considérable ; on a cité des poids de 6, 7, 8 livres. Le Prévost, dans une communication à la Société clinique du 10 février 1892, cite un cas de 8,750 gr. ; d'autres fois, par contre, il présente la forme atrophique, il est réduit et même considérablement.

Hautecœur a observé en 1886 un cas de cancer primitif où le poumon gauche était refoulé et comprimé par un épanchement pleural, bridé par des adhérences et accolé à la paroi costale ; il en était résulté un ratatinement, qui avait

réduit son volume à celui du poing et rappelant l'état fœtal de Legendre. (Obs. VII).

Relativement à la forme macroscopique des lésions, le cancer primitif du poumon revêt deux aspects très distincts :

Le cancer massif circonscrit, lobaire, et le cancer à noyaux disséminés , nodulaire, diffus.

A. *Le cancer massif* occupe un lobe entier, englobe souvent une partie plus grande encore du poumon, dont le parenchyme revêtu, envahi par le néoplasme, s'est transformé en un bloc de coloration variable, ainsi que d'aspect ; c'est une masse volumineuse, fongueuse, de consistance molle et spongieuse, de cohésion faible, de couleur blanc jaunâtre, avec par intervalles des îlots gris rosés, cérébriformes ; à la coupe, il s'écoule un liquide lactescent, opaque et louche, qui est le suc cancéreux ; c'est la forme encéphaloïde du cancer broncho-pulmonaire, variété anatomique la plus fréquente ; mais parfois le tissu, quoique se rattachant à ce type, est moins végétant, de coloration jaune, grisâtre, d'aspect lardacé.

La masse cancéreuse peut présenter un processus de ramollissement, de fonte caséeuse (obs. I), aboutissant à la production de cavernes de dimensions diverses ; leurs anfractuosités contiennent une sanie puriforme, mélangée de globules altérés, de fibres élastiques et de cellules épithéliales, éléments caractéristiques, s'ils sont étiquetés par le microscope. Ménétrier attribue ces phénomènes à l'invasion des microbes de la suppuration, tels que les staphylocoques.

La masse cancéreuse peut être entourée, recouverte d'une coque isolante mince de tissu pulmonaire, densifié, mais encore perméable à l'air (obs. I). Cette forme rappelle celle du cancer hépatique massif , dite en amande , et décrite par MM. Hanot et Gilbert.

A côté de la forme encéphaloïde, il faut mentionner la variété squirrheuse, d'un gris plus ou moins transparent, dure et caractérisée par la prédominance du tissu conjonctif, du stroma interalvéolaire.

La variété mélanique et colloïde sont plus rares.

B. *Le cancer diffus*, *nodulaire* offre à l'examen des noyaux disséminés et distribués inégalement ; les uns sont répartis superficiellement, sous l'enveloppe pleurale, les autres sont enchâssés dans le parenchyme.

Les nodules que l'on observe dans le tissu pulmonaire sous-pleural ont la dimension et le volume d'un grain de mil, d'un pois, jusqu'à un marron, une orange. Ils sont généralement sphériques, mais leur développement peut être limité par la réaction du tissu périphérique qui les encastre, les réduit à la forme de plaques minces, semi-transparentes, lardacées et d'aspect cireux, décrite par Cruveilhier et comparées par lui à des gouttes de bougie.

Ces nodules superficiels peuvent bourgeonner, végéter et se pédiculiser, faire alors saillie dans la cavité pleurale, en se coiffant de cette séreuse on en l'ulcérant. Leur extension se marque aussi vers la profondeur et le travail de rétraction qui résulte de cette évolution centripète,engendre à la surface de la plèvre de petits sillons, de légères dépressions cupuliformes qui lui donnent un aspect boursouflé, gaufré (Obs. VI).

Les noyaux centraux intra-parenchymateux sont arrondis, plus ou moins durs, blanc-jaunâtres, gris rougeâtres, déterminant à la périphérie des phénomènes de réaction et des altérations, allant de la congestion, de l'inflammation adhésive à l'exsudation hémorragique, à la sclérose.

On conçoit que dans ces zones où la nutrition est appauvrie où l'hématose est annihilée, les invasions microbiennes

secondaires puissent, par leur succession, leur association, engendrer, après un processus nécrobiotique, des foyers de gangrène, ainsi qu'en font foi les faits recueillis dans la thèse de Boufflers, Paris, 1893.

Dans la deuxième de nos observations le deuxième quart du poumon gauche présentait, sur la surface de section, des cavernules, mais sans complication gangréneuse.

A côté du type nodulaire, il convient de donner la description de la forme infiltrante, connue sous le nom de carcinose miliaire, très rarement primitive. Le poumon est bourré, envahi par une grêle de petites granulations cancéreuses, souvent à peine perceptibles ; il est particulièrement délicat de ne pas confondre macroscopiquement de telles lésions avec les lésions similaires de l'infiltration tuberculeuse granulique.

Histologie pathologique. — Le cancer broncho-pulmonaire primitif est sans conteste un épithélioma. Cette constatation de son origine épithéliale résulte des recherches de Malassez, en premier lieu, de Finley et Parker, en 1877, d'Augier et Desplats, d'Emile Boix, et, enfin, de Ménétrier, 1886, et de Leplat de Lille, 1887. Les Allemands ont fait, ces derniers temps, de très bons travaux sur le cancer bronchique. Tous ces divers auteurs ont décrit soigneusement la physionomie histologique de ces lésions.

Les alvéoles pulmonaires sont tapissées de grosses cellules épithéliales, disposées et rangées régulièrement ; elles sont pourvues de gros noyaux, vésiculeux, ovoïdes et de nucléoles volumineux. Les parois interalvéolaire, interlobulaire sont à peu près normales, quelquefois apparaissant, sur le champ du microscope, plus accentuées que de coutume et présentant un épaississement dû à une infiltration intra-fibrillaire de cellules rondes, de leucocytes. Mais, encore, alors qu'il y a néoformation

des parties constituantes des cloisons le stroma est souvent refoulé par la prolifération épithéliale, soumis à une compression causant l'atrophie de la charpente fibro-élastique qui ne laisse voir que de minces travées. Il convient de faire remarquer qu'il n'y a donc pas de tractus conjonctifs néoformés; le stroma a ses caractères normaux ; sa constitution anatomique est identique à ce qu'elle était avant la germination des éléments cancéreux.

Le revêtement épithélioïde offre, par endroits, la forme normale, adulte ; les cellules sont aplaties, cylindriques et cubiques et expriment la néoformation typique ; en d'autres points elles sont irrégulières, métatypiques, polyédriques, coniques, pédiculées, fusiformes, en raquette.

De cette morphologie différente dépend l'ordonnance du réseau ; il sera, dans le premier cas, d'une régularité parfaite, la stratification bien étagée, mais, dans le deuxième, l'irrégularité de disposition des rangées de cellules déterminera des saillies qui proémineront dans l'intérieur des alvéoles.

Nos observations I et II présentent ces divers détails avec une justesse remarquable, et le compte-rendu de l'examen des pièces par M. le professeur Bosc est un type de description.

Lorsque l'épithélium est métatypique et présente la variété des cellules polyédriques, celles-ci peuvent se collecter en amas, en boyaux pleins ; ces blocs épithéliaux, à un stade plus avancé, ramifiés et anastomosés, constituent les *blocs épidermiques*, comparables à ceux de l'épithélioma lobulé et décrits par Ménétrier.

Le néoplasme peut prendre naissance dans une bronche et de là se propager au tissu alvéolaire. Empruntons à Nicolas (In thèse de Nancy, 1899) la description d'une coupe de cancer broncho-pulmonaire, à départ primitivement bronchique.

Les parois bronchiques présentent des altérations intéres-

santes. « La muqueuse est en général épaissie, triplée de volume, son épithélium cylindrique vibratile est parfois encore reconnaissable ; ailleurs il est presque complètement disparu ; dans ce cas, le néoplasme est en communication directe avec l'extérieur. Le derme ou chorion n'est plus reconnaissable, il est infiltré par les masses cancéreuses qui le sillonnent en tous sens ; le tissu conjonctif existe encore ; il forme les mailles du néoplasme. Les glandes ne sont plus reconnaissables dans les parties fortement envahies par le tissu de néoformation, mais aux frontières de la tumeur, elles sont très reconnaissables, très nombreuses et existent même là où normalement il n'y en a pas ».

Reste à déterminer le processus essentiel de la prolifération de l'épithélioma, à localiser le point précis de sa naissance, en un mot, dire son histogénèse.

Trois théories sont en présence :

a. Théorie alvéolaire de Malassez, Finley et Parker.

b. Théorie de l'épithélium bronchique de revêtement, admise par Ebstein, Ziegler, Orth, Œsterreiche, Ménétrier et Boix.

c. Théorie de l'épithélium bronchique glandulaire défendue par Chiari, Birsch-Hirschfeld, Henri Meunier, Lenhartz.

La manière de voir de ces divers auteurs est basée sur des observations et des faits indéniables.

Le point de départ de la tumeur est ordinairement l'épithélium alvéolaire, ainsi que Malassez et d'autres l'ont constaté. Toutefois, ce dernier n'est pas absolu dans son affirmation ; il fait des réserves et accuse son indécision. « Les cellules épithéliales, dit-il en propres termes, ces cellules épithéliales sont-elles nées d'emblée dans les vésicules ou bien, ce qui paraît plus vraisemblable, sont-elles nées dans les dernières ramifications bronchiques et se sont-elles étendues de là aux vésicules du lobe correspondant ? »

Nicolas, que nous citons encore, essaye de démêler ce point délicat : « Dans les coupes faites sur les frontières de la tumeur, on trouvera d'utiles renseignements ; et on verra si le bourgeonnement se fait aux dépens des alvéoles ou si celles-ci ont l'apparence d'avoir leurs parois traversées, détruites par un néoplasme végétant qui se serait développé dans les bronches. »

Ainsi, ce serait l'intégrité des parois alvéolaires, non déchiquetées, leur séparation nettement appréciable, par des travées intactes, qui militeraient en faveur du processus épithélial alvéolaire. Leur dissociation par des cellules en voie de division karyokinétique de prolifération active, s'insinuant dans la tumeur interfibrillaire de la charpente infirmerait au contraire le début bronchique.

Faisons remarquer que lorsque le néoplasme dérive de l'épithélium acineux, à un stade avancé, certaines cellules prennent une évolution, une allure carcinomateuse ; Lenhartz avance que 90 fois sur 100 le bourgeon part de l'épithélium de revêtement d'une ramification bronchique de troisième ou quatrième ordre.

L'origine intra-glandulaire de la néoplasie est moins certaine. Nicolas donne, comme étant des signes de probabilité en faveur de l'origine glanduleuse : l'extension de la couche des glandes muqueuses, l'agrandissement de l'acinus final, la disparition des glandes dans leur presque totalité avec substitution d'alvéole cancéreuse.

Il convient d'attendre des résultats autrement marquants ; jusqu'ici dans la très grande majorité des cas, maintenons que l'endothélium pulmonaire ou le revêtement des parois bronchiques servent de point de départ au cancer primitif.

Evolution anatomique. — Le cancer primitif présente les deux stades de crudité répondant à la période d'infiltration et

celle de ramollissement correspondant à celle de dégénérescence ; mais c'est dans les phases terminales, dans les cas à très longue évolution qu'à l'autopsie on trouve des foyers caséeux, indices de la désagrégation. Les cavernes qui en résultent sont remplies soit d'un magma crémeux, puriforme, sanieux, soit d'un putrilage gélatiniforme sanglant, analogue à la gelée de groseille.

Lésions développées secondairement. — Les parties avoisinantes ne restent pas longtemps indemnes : les vaisseaux lymphatiques propagent la néoplasie en transférant des cellules épithéliales ; ces greffes ont une importance autrement grande dans le processus d'extension que les lésions par contiguité de tissu ; les vaisseaux eux-mêmes prennent part au processus ; leur lumière est envahie par des bourgeons épithéliomateux et qui, entraînés par le courant dans la lumière des capillaires, déterminent des métastases : c'est alors qu'on observe à côté d'une masse, d'un bloc primitifs, des noyaux secondaires dans le même ou dans l'autre poumon, ainsi que sur la plèvre.

Les lésions qui frappent cette séreuse sont des plus intéressantes. A l'autopsie, on trouve fréquemment des adhérences plus ou moins développées, plus ou moins solides, dues à des néo-membranes, tantôt celluleuses et lâches, d'autres fois épaisses, résistantes. Elles sont pénétrées quelquefois par des capillaires de nouvelle formation, dont les bourgeons très délicats se rompent avec facilité et déversent leur sang dans la cavité séreuse. Ces brides présentent encore une organisation plus avancée ; elles sont infiltrées par des cellules embryonnaires, deviennent fibreuses ; leurs fibres s'intriquent, se lient intimément et de cette fusion résulte la formation d'un plastron épais, d'une véritable cuirasse, enserrant le poumon qui s'atrophie et forme un vrai moignon, ratatiné et plaqué. Cette

transformation produit toujours une véritable symphyse pleuro-pulmonaire (Obs. II).

Les adhérences affectent une prédominance marquée pour se développer dans la région diaphragmatique (Obs. I et II).

Dans la plupart des cas, on rencontre un épanchement d'abondance variable et tendant à se reformer après évacuation. L'extravasation est séreuse ou hémorragique. On a voulu faire, de cette dernière, un signe à peu près constant.

D'après Moutard Martin, on ne l'observerait que dans le huitième des cas environ. Le sang est rarement pur : c'est d'ordinaire un extravasat séreux contenant des hématies. D'après leur nombre, l'épanchement est histologiquement hémorragique (1500-3000 par mill. cub.) ou macroscopiquement (de 5000 à 6000 et au-delà) (Dieulafoy).

Relativement à la fréquence des formes des lésions pleurales, Mlle Kiérer, dans sa thèse de Paris, sur la pleurésie cancéreuse non hémorragique, donne la statistique suivante :

Adhérences : de 32,08 pour 100 des cas.
Exsudat hémorragique : de 20,8 (Obs. III, VII, XV).
Exsudat séreux : de 35,85 (Obs. I).
Absence de lésions : de 11,30.

Une complication possible sera la transformation purulente, après ponction, comme dans le cas observé par M. le professeur Tédenat (Obs. III).

Les lésions cancéreuses, à proprement parler, consistent en noyaux blanchâtres, surélevés, quelquefois champignonneux, ulcérés (Obs. III), ou en plaques cireuses.

Les lymphatiques profonds, afférents et efférents, pénétrés par des thrombus cancéreux, sont rapidement infectés et deviennent alors une voie active de propagation, grâce aux con-

nexions de leurs réseaux. Cette lymphangite cancéreuse est noueuse ; elle est totale, frappant les vaisseaux qui entourent les lobules, les acini, les alvéoles : la contamination se manifeste par la prolifération et la dégénérescence de leur paroi : «Elle s'explique, par les rapports étroits qu'affectent les lymphatiques et leurs origines , avec les alvéoles cancéreux. L'examen montre les rameaux lymphatiques très dilatés , formant des plaques rétractées, des îlots anastomosés. Les cordons saillants sont contournés, noueux, moniliformes. Leur coloration est jaunâtre, ils contiennent une masse jaune grisâtre. Au microscope, on voit une coupe de leurs parois épaissies, infiltrées de cellules jeunes. Leur lumière est remplie d'une masse formée à la périphérie par plusieurs assises de cellules épithéliales à protoplasma abondant, à noyaux vivement colorés, offrant tous les caractères des cellules cancéreuses (Obs. II) et reproduisant le type de la tumeur primitive, et au centre par un magma granulo-graisseux où se retrouvent des noyaux libres et des débris de cellules épithéliales dégénérées. Tout autour des lymphatiques, on trouve le tissu infiltré dans une certaine étendue par une prolifération nucléaire très active (1). »

Dans les cas de propagation à la plèvre, les rameaux sous-pleuraux se dessinent à la surface de celle-ci sous la forme de cordons dilatés, saillants, à parois épaissies, jaunâtres, injectées d'un suc grisâtre ; d'autres fois, ce sont des rubans sinueux, jaunâtres encore, moins distendus et même aplatis.

On conçoit que les éléments épithéliaux parviennent jusqu'aux ganglions tributaires et que l'adénite du chapelet médiastinal complique forcément la lymphangite cancéreuse. Le

---

(1) Gross, Rohmer, Vautrin, André.

plexus ganglionnaire intra-thoracique peut affecter une tuméfaction énorme et ainsi comprimer les organes très importants du médiastin. Ils peuvent dégénérer rapidement, adhérer, fusionner entre eux et constituer une véritable tumeur qui n'est autre que ces ganglions fondus dans une même gangue conjonctive de périadénite (Obs. I). Les ganglions bronchiques, trachéaux, sont les premiers intéressés ; plus tard, les ganglions claviculaires et les prévertébraux ; enfin, le retentissement peut se manifester encore plus à distance et nous aurons à examiner des adénopathies axillaires, inguinales, mésentériques même. La dureté des ganglions est extrême, ils sont bosselés, ligneux ; les travées fasciculaires des sinus caverneux sont tapissées d'un revêtement épithélioïde analogue à celui des alvéoles. Le parenchyme folliculaire est également farci, distendu de cellules cancéreuses.

Citons les organes que la néoplasie comprime, envahit même, après un processus ulcératif, insinuant ses bourgeons jusque dans la lumière des voies aériennes ou digestives, ou des vaisseaux : les bronches, la trachée (Obs. IX et X), l'œsophage, le péricarde, l'aorte, les veines et artères pulmonaires, les veines caves et jugulaires, les vaisseaux intercostaux. Les nerfs n'échappent pas non plus à la compression ou à l'altération de leurs éléments : les nerfs pneumogastrique, phrénique, récurrent et sympathique, les nerfs intercostaux traduisent cette atteinte par des troubles fonctionnels et des lésions de dégénérescence. Les parois thoraciques ne sont pas davantage respectées : le sternum, les côtes peuvent être soulevés, déformés par l'extension du néoplasme ; mais il est fréquent qu'on observe à l'autopsie des lésions : on trouvera ces os dépériostés (Obs. I), et même plus tard cariés et nécrosés (Obs. III).

La suppuration osseuse peut s'étendre aux parties molles qui s'abcèderont et se fistuliseront (Obs. III).

Le rachis, ainsi que nous en rapportons un cas dans notre Obs. IV, pourra être envahi. Dans nos recherches bibliographiques, nous n'avons trouvé d'analogue que l'observation du docteur Muselier.

CHAPITRE III

SYMPTOMATOLOGIE

Le cancer primitif se manifeste pendant la vie, dans la pluralité des cas ; on ne connaît guère que celui rapporté par Walsche, d'un encéphaloïde resté latent et rencontré seulement à l'autopsie ; mais, parmi les signes qui traduisent son existence, aucun n'est pathognomonique et, même la prédominance, le relief de quelques-uns peuvent égarer le diagnostic, tels que les accidents de compression provenant de la tumeur ou des chapelets ganglionnaires, tels que la pleurésie, si souvent concomitante, qui masque les symptômes thoraciques.

Ordinairement le début est insidieux, latent, presque jamais brusque, dramatique.

Les troubles les premiers consignés sont les troubles fonctionnels : douleur, gène respiratoire, toux avec l'expectoration qui l'accompagne.

La *douleur* marque fréquemment le début de l'affection ; c'est le symptôme le premier en date : douleur intrinsèque, elle est continue, tenace, avec exaspérations irrégulières, ou intermittentes, cessant par intervalles. Tantôt sourde, profonde, obtuse, térébrante, elle acquiert une certaine acuité chez quelques uns ; lancinante, aiguë, paroxystique chez d'autres. La toux, les mouvements, l'extension inspiratrice du thorax, en exagèrent notablement l'intensité.

D'après le siège de la tumeur, elle est localisée en un point variable de la poitrine, dans un seul côté ou bilatéralement, au sommet, à la base, entre les omoplates, sous la clavicule, derrière le sternum, au niveau d'un mamelon. Suivant le trajet d'un nerf intercostal, elle simule le point de côté de la pleurodynie (obs. VII); également, douleurs en ceinture, en vrille, en broche, mais celles-ci exceptionnelles.

La douleur se propage aussi à distance ; elle irradie dans les divers points de la sphère du plexus brachial du même côté (Béhier, Muselier, obs. V). Dans le cas de Béhier, ce fut l'élément primordial, unique du diagnostic posé.

Ce symptôme relève des lésions de la plèvre, des ganglions et des nerfs bronchiques et thoraciques. Les nerfs sont non seulement refoulés, mais atteints dans leur constitution anatomique.

Les sensations douloureuses ne proviennent pas tant des phénomènes compressifs que des lésions de névrite consécutive. Dans le cas de zona intercostal, avec pleurodynie, publié par Ollivier, les nerfs étaient frappés de dégénérescence.

La *dyspnée* suit de près l'apparition de la douleur ; dès qu'elle est installée, de modérée au début, elle va croissante, entrecoupée d'accès de suffocation survenant à l'occasion des efforts. Dans les derniers jours de la maladie, l'oppression est très vive, entretenant un état d'insomnie presque permanent, angoissante (Obs. I, IV, VII) ; le tableau rappelle celui de la crise d'étouffement des asystoliques ; le malade est sur son séant, le corps ployé en avant, cramponné, les yeux dilatés et injectés, la face turgescente, les lèvres cyanosées ; il a la sensation navrante d'asphyxie imminente,le besoin d'air est impérieux, insatiable ; les appels d'air sont convulsifs.

La dyspnée des cancéreux présente ce caractère important

d'être hors de proportion avec les lésions anatomiques, qui, cliniquement, peuvent ne pas s'être encore manifestées.

Le mécanisme de cette oppression relève d'une foule de causes :

1° Obstacle à l'ampliation thoracique provenant de l'immobilisation du thorax, soit par un épanchement pleurétique, soit par l'appréhension de la douleur ressentie et exaspérée ;

2° Rétrécissement du champ respiratoire et de l'hématose, une zone plus ou moins importante étant envahie ;

3° Opposition à la pénétration de l'air, d'où insuffisance d'oxygène, dans le conduit aérien trachéo-bronchique aplati par les ganglions ;

4° Gêne circulatoire, d'où stase veineuse, congestion passive, œdème par compression des veines pulmonaires, ou anémie par celle des artères de même nom ;

5° Signalons encore la faiblesse de la contraction cardiaque à la période de cachexie, le cœur présentant des lésions de myocardite et n'ayant plus l'énergie de pousser une ondée suffisante pour remplir les capillaires.

La *toux* accompagne la douleur et la dyspnée ; au début elle est celle des trachéo-bronchites : sèche ou grasse. Suivant les sujets, rare, légère ou incessante, particulièrement pénible, avec des répercussions douloureuses, elle fatigue extrêmement le malade, provoque même des vomissements.

Elle revêt des caractères particuliers en rapport avec les phénomènes de compression médiastinaux. Est-ce le pneumogastrique qui est intéressé ? Elle est quinteuse, coqueluchoïde, consistant en une série d'expirations courtes, saccadées, suivies d'une inspiration sifflante, sonore ; en même temps congestion cyanotique de la face et du cou. Est-ce le phrénique ? C'est une toux hoqueteuse. Est-ce la trachée, le récurrent ? elle est croupale, rauque, étouffée.

L'expectoration est d'abord presque nulle, banale, catarrhale ; les crachats sont simplement muqueux, filants, blancs-grisâtres ou muco-purulents, jaunâtres, de consistance sirupeuse.

Elle est de quantité moyenne plutôt que copieuse. Ces crachats, d'aspect vulgaire, peuvent contenir des éléments épithélioïdes, mettant sur la voie du diagnostic.

Mais ordinairement et fatalement, pourrait-on dire, l'expectoration cancéreuse est sanglante. Très rares sont les cas où il n'y a pas la moindre expuition sanguinolente.

Elle peut marquer le début, mais vient plutôt à la suite de la précédente.

Il s'agit, soit d'expectoration, soit d'hémoptysie.

Les crachats sont teintés, rosés ou striés de sang rouge, rarement rutilant ; parfois, les filets ou les parcelles parsemés dans le muco-pus sont noirâtres comme dans l'apoplexie pulmonaire.

Cette expectoration sanguinolente peut revêtir un aspect particulier méritant de frapper l'attention.

Observée par Marshall Hugues et Stokes, qui la comparent à la *gelée de groseille,* terme demeuré classique, ces auteurs voulurent faire un signe pathognomonique de ces petites masses translucides, tremblotantes, uniformément teintées ; mais il en est de ce signe comme de tous les autres dans l'affection qui nous occupe : considéré isolement, il ne permet pas l'affirmation sans conteste ; appuyé d'autres symptômes, il permet de circonscrire le diagnostic et sa constatation a une grande valeur (Obs. IV, V).

On l'a observé dans d'autres affections pulmonaires, dans la bacillose, dans la dilatation des bronches, dans les manifestations hystériques.

Germain Sée assigne à ce crachat les caractères que voici :

« Il est d'une consistance gélatineuse, formant dans le crachoir une masse demi-molle, tremblotante ; il n'est ni visqueux ni adhérent comme le crachat pneumonique.

» Il est d'une couleur rosée, mais non rouillée et briquetée.

» Il est homogène, presque transparent comme une gelée bien faite.

» Il ne ressemble ni aux crachats de la pneumonie ni à ceux de l'apoplexie pulmonaire. »

L'*hémoptysie* prend place dans le cortège symptomatique avec les caractères qui lui sont propres par ailleurs ; de fréquence et d'intensité variables, elle peut être unique et mortelle, ainsi qu'en témoigne Berwidje, mais plus volontiers elle est à répétition et va alternant avec les crachats hémoptoïques ou gelée de groseille (Obs. I). Elle est mélangée d'air, spumeuse, rarement composée de sang pur, sans bulles.

Mais l'expectoration macroscopiquement vulgaire, paraissant relever d'une bronchite, peut, sans présenter jamais la teinte sanglante, acquérir une physionomie personnelle ; elle est manifestement cancéreuse, au microscope, tout au moins.

Les crachats sont tantôt laiteux, faits d'une bouillie analogue à de la cervelle pilée : ce sont des débris de matière encéphaloïde mélangés à du muco-pus.

Hyde Salter a observé une expectoration épaisse, crémeuse, formée de parcelles denses, compactes mais aérées et qu'il compare à du veau cuit, mâché.

La bouillie est d'autres fois gris sale, avec des parties plus foncées.

Lancereaux signale qu'un de ses malades rendit, dans un effort de toux, un fragment du volume d'une noix et semblable à de la substance cérébrale.

Dans un autre cas, publié par le même, c'étaient de petits grains analogues à du tabac à priser et constitués par des

amas de cellules dont les noyaux étaient garnis de granulations pigmentaires mélaniques. Claisse, tout récemment, a trouvé des bourgeons néoplasiques, qu'il soumit à l'examen microscopique et qui furent reconnus épithéliomateux.

Cette expectoration caractéristique, trop rarement constatée, disons-le, traduit la désintégration, la nécrobiose des zones alvéolaires sphacélées, et la production de cavernes ouvertes dans les bronches. Alors, le malade pourra présenter de la fétidité de l'haleine et de l'expectoration ; il sera incommodé par une saveur infecte, au point de lui donner des nausées et lui procurer des vomissements ; son souffle dégagera une odeur putride ; les crachats seront nauséabonds. Les cavernes cancéreuses ont été envahies par les parasites de la gangrène : *sarcines, aspergillus, cercomonas, proteus vulgaris, micrococcus tetragenes et leptothrix pulmonalis.*

Symptomes de compression intra-thoracique. — Les organes médiastinaux comprimés par la tumeur, les adénopathies secondaires, fournissent des signes très importants, permettant de soupçonner l'affection, de compléter le diagnostic, mais quelquefois aussi source d'erreurs.

Vaisseaux. — La veine cave supérieure est souvent intéressée ; on note le développement de la circulation complémentaire ; le réseau cutané veineux atteint de dilatation variqueuse, dessine des lignes bleuâtres. La face devient bouffie et l'œdème infiltre les tissus, d'abord du côté correspondant au début (obs. I[re]), puis il se généralise à l'autre. Le malade est sujet à la céphalalgie, à des éblouissements, des vertiges et peut tomber dans le coma.

La compression de la veine cave inférieure limitera l'œdème à la région sous-diaphragmatique du corps ; celle de la veine

pulmonaire accroîtra l'intensité de la dyspnée, et déterminera dans quelques cas de l'hydrothorax.

Les troncs vasculaires artériels offrent plus de résistance en vertu de leur élasticité, mais ils peuvent être refoulés. Aplatis, eux aussi, et même envahis par des bourgeons végétants, leur ulcération se traduit par une hémoptysie foudroyante. Tout comme l'anévrysme de l'aorte, il résultera de la compression de la sous-clavière, le retard d'un pouls radial, ou encore le pouls paradoxal.

Trachée. — Bronches. — La compression des bronches et de la trachée se manifestera par de la dyspnée, avec cornage inspiratoire, et lorsque la trachée sera particulièrement atteinte, apparaîtra le souffle *inter-scapulo-huméral* de G. de Mussy.

Œsophage. — La mobilité de ce conduit explique la rareté de la dysphagie; on observe plutôt le spasme avec gêne de la déglutition, portant, parfois sur les liquides, et sensation de constriction. (Obs. I, IV).

Nerfs. — La compression du récurrent donne lieu au spasme glottique ou à la paralysie d'une corde vocale ; la voix est rauque, le malade halète.

La compression du pneumogastrique produit la toux coqueluchoïde, engendre des vomissements, des accès de suffocation et de la tachycardie.

La compression du phrénique se traduit par des hoquets, de la dyspnée, de la névralgie diaphragmatique avec ses points douloureux caractéristiques.

La compression du grand sympathique donne naissance à du myosis ou de l'inégalité pupillaire, celle du plexus cardiaque au syndrôme de la fausse angine de poitrine.

Cœur. — Il peut être déplacé à droite par la néoplasie elle-même, ou la pleurésie symptomatique gauche. Le néoplasme peut envahir la languette pulmonaire précordiale, la transformer en cuirasse, et masquer le cœur, qui est refoulé en arrière, plus ou moins loin de la paroi thoracique.

Signes physiques. — Rien n'est plus variable que leur apparition ; aucun d'eux n'est caractéristique, tant il se manifeste avec une telle variété de forme et de siège. Nous relèverons, dans un cas, des symptômes de condensation pulmonaire, d'autres fois, de pleurésie ; et même, comme dans le cas que mentionne l'observation III, des lésions osseuses de la paroi.

Ces signes physiques méritent d'être l'objet d'une interprétation sagace, dans l'intérêt du diagnostic.

Nous les décrirons dans l'ordre habituel de l'examen thoracique.

L'*inspection* montre des modifications de volume du thorax ; les déformations constatées consistent en une ampliation générale du côté atteint, ou en une voussure localisée, par suite de la dilatation causée par la masse cancéreuse ou par l'épanchement pleural.

D'après Walsche, il y aurait plutôt immobilisation et rétraction, avec rapprochement et affaissement des espaces intercostaux.

Nous constaterons encore la circulation complémentaire et l'œdème des parois, mais en plus, un signe important dans l'espèce, et dont Béhier démontre toute la valeur significative : l'engorgement ganglionnaire externe.

Germain Sée décrit ainsi ses caractères propres :

« Les ganglions doivent être volumineux.

Ils doivent offrir une dureté spéciale, sans résistance ou élasticité.

Ils doivent être indolents.

L'induration ligneuse les différencie des engorgements de la tuberculose et de l'adénie. Le volume et l'absence de douleur les distinguent de l'engorgement inflammatoire ».

Ces adénopathies se manifestent dans les régions claviculaire, axillaire (Obs. VII), et même inguinale, mais alors exceptionnellement, à moins que l'autopsie ne décèle des noyaux secondaires sous-diaphragmatiques ; il faut faire remarquer encore qu'on les observe non seulement dans l'adénie et la tuberculose, mais aussi dans les affections cancéreuses du médiastin, de l'œsophage, de l'estomac (ganglion sus-claviculaire de Troisier).

Enfin, la tumeur très envahissante peut faire issue en dehors de la cage thoracique et faire apparaître ses bourgeons à travers un espace intercostal ou une côte perforée (Obs. III) ; comme dans ce cas, on pourra aussi relever des traces d'herpès zoster.

A la palpation, on peut apprécier l'état des vibrations et de l'expansion thoraciques,

Les mouvements respiratoires sont, dans certaines zones du côté atteint, parfois imperceptibles et la paroi costale est immobile.

Les vibrations seront exagérées, comme dans la pneumonie, lorsque le néoplasme formera un bloc inclus au centre du parenchyme. Une cause adjuvante de cette transmission réside dans le contact ou l'adhérence de la tumeur à la paroi. Elles seront diminuées ou abolies, si la plèvre renferme du liquide ; mais elles peuvent tout aussi bien l'être dans le cas de néoplasie profonde.

Si la main appliquée contre la poitrine perçoit un soulèvement partiel, comparable à des pulsations, celui-ci n'appartient pas en propre à la tumeur, il est dû à la propagation des sys-

toles cardiaques et à la transmission des battements des gros vaisseaux de la base.

La *percussion* procure des données importantes, précieuses. La sonorité reste normale un certain temps, au début, mais rapidement elle fait place à une matité qui s'accentue quotidiennement ; il y a aussi perte de l'élasticité pulmonaire. Ces signes dénotent l'infiltration cancéreuse.

Cette matité pourra être absolue, de plomb, et en imposer pour une collection liquide si elle est étendue; la ponction faite à plusieurs reprises, restera blanche, sans résultats.

Sans prédilection marquée pour un point déterminé, elle siège à la base, ou au niveau de la partie moyenne : plus rarement au sommet, comme la tuberculose ; elle limite nettement la sphère cancéreuse, les parties voisines conservant leur résonnance.

L'épanchement pleural, si fréquent, donne sa matité spéciale, hydrique, avec retentissement skodique, si le liquide ne remonte pas trop haut dans la cavité séreuse.

Signalons encore, pour être complet, les aires de matité de l'adénopathie trachéo-bronchique.

L'*auscultation* donne des résultats variables avec la forme anatomique, nodulaire ou massive.

On conçoit qu'avec la forme nodulaire à noyaux espacés et de petit volume, le parenchyme restera sain dans une assez grande étendue et ne présentera guère de signes trahissant son atteinte et son insuffisance mécanique, tout au plus la disparition du murmure normal en quelques points, une respiration rude, soufflante, supplémentaire, du souffle bronchique et quelques râles disséminés de broncho-pneumonie chronique.

Avec la forme massive, les perceptions sthétoscopiques sont d'une importance autre et d'une signification meilleure : l'abolition du murmure vésiculaire, un souffle doux, voilé ou pro-

noncé, tubaire, signe d'une condensation du tissu, ou bien d'un épanchement ; le ramollissement du néoplasme étant la rareté, la traduction à l'oreille de l'existence d'une cavité sera l'exception.

Les autres signes sont : la bronchophonie et l'égophonie. Pour ce qui est de la pectoriloquie, comme des signes absolument cavitaires, Germain Sée affirme leur absence. Nous avons relevé la pectoriloquie aphone, dans quelques cas ; mais on ne peut pas dire qu'elle soit d'observation courante. Les signes spéloniques, qui devraient frapper l'oreille lorsque le parenchyme est creusé d'anfractuosités, sont rarement notés; toutefois ils seront perçus lorsque l'élimination par les crachats aura évacué une certaine portion du foyer ramolli, et quand les lésions pleurales ne seront pas assez intenses pour les masquer.

On a signalé le retentissement des bruits du cœur, dans une seule observation déjà parue de tumeur du poumon; nous le trouvons aussi relevé dans l'observation IV. Ce signe traduit l'absence du liquide et la densification en bloc du parenchyme; il semble que dans ce cas, il devrait être noté plus souvent et il est permis de croire qu'il a pu échapper à l'observation vulgaire.

Symptomes généraux. — Ils sont rarement ceux de la cachexie cancéreuse (anorexie, amaigrissement, teinte jaune paille, œdèmes fugaces de la périphérie, *phlegmatia alba dolens)*. Plus souvent, ils sont ceux d'une affection chronique des voies respiratoires ou ceux de la bacillose pulmonaire, le malade étant emporté avant que l'évolution l'ait conduit à la phase terminale du cancer.

Tantôt les symptômes qui dominent la scène sont la dyspnée et les crises d'étouffement rappelant l'asthme cardiaque, avec

cyanose, et on ne pourra mieux comparer le tableau clinique qu'à celui des asystoliques, atteints primitivement de bronchite chronique et de dilatation consécutive du cœur droit. Tel autre malade rappellera un bacillaire : comme lui il aura une toux quinteuse, fatigante, des hémoptysies, une complication pleurétique ; le tout sur un fond de débilitation générale, de dépérissement marqué avec signes sthétoscopiques presque identiques ; comme lui, il pourra même avoir des ascensions thermiques.

La fièvre, en effet, quoique très rare, est observée et due alors à des poussées congestives ; elle peut encore relever du ramollissement du foyer néoplasique et de la résorption des produits de la suppuration et revêtir le type de la fièvre hectique, c'est-à-dire quotidienne, avec grandes exacerbations vespérales.

L'*évolution* du cancer primitif du poumon est très variable ; dans quelques cas (obs. 1), elle est très rapide et la mort survient au bout de quelques semaines. Mais dans les formes ordinaires, la durée est variée de 1 à 2 ans, en moyenne.

Le *pronostic* est fatal. Le malade meurt souvent du fait d'une complication ou d'une maladie intercurrente. Mais, en général, la mort survient lentement, entraînée par l'asphyxie progressive. Celle-ci reconnaît pour cause : la compression déterminée par l'épanchement pleural, la diminution du champ respiratoire et aussi l'obstacle à l'accès de l'air, par rétrécissement de la trachée-artère.

Encore le malade peut succomber à un accident inattendu et rapidement mortel, comme une hémoptysie, une rupture du poumon et hémorragie déversée dans la plèvre, la thrombose de l'artère pulmonaire. La mort peut aussi être due à l'envahissement du pneumo-gastrique, provoquant une syncope cardiaque.

Formes cliniques. — Suivant la marche de la maladie, ou la prédominance de tel symptôme, on a décrit une forme aiguë, souvent très brutale, s'étendant rapidement et une forme latente, chronique, comprenant les variétés bronchique, pleurétique et compressive.

Nous avons assez insisté sur la symptomatologie et l'anatomie pathologique de l'affection ; nous craindrions de nous exposer à des redites, en reprenant les signes particuliers, qu'on voudra bien reporter à chacune de ces formes.

CHAPITRE IV

DIAGNOSTIC

Nous ne nous étendrons pas longuement sur cette partie de notre travail. Le diagnostic est très épineux dans bien des cas et même bien loin d'être fait ; il présente toujours des difficultés très grandes, souvent insurmontables.

Aucun des symptômes n'est pathognomonique, de plus, ceux-ci sont souvent inconstants, se présentant de façon éparse, sans groupement défini ; ils ne prennent une signification précise qu'autant que, par leur multiplicité, leur association, ils entraînent une somme de probabilités.

Nous n'essayerons pas d'établir le diagnostic différentiel entre la forme aiguë ou *carcinose miliaire* avec l'infiltration granulique de la phtisie, pas plus que celui de la forme pleurale, bronchique ou compressive, avec la pleurésie séro-fibrineuse, la tuberculose chronique, les tumeurs du médiastin, le kyste hydatique et les pneumokioses. Ce paragraphe, assurément très important, a fait l'objet de nombreuses études ; il est fort bien établi. Nous nous bornerons à un exposé succinct des traits essentiels qui pourront mener au diagnostic du cancer primitif broncho-pulmonaire. Nous réserverons une mention spéciale aux deux éléments qui permettront de le certifier.

On reconnaîtra le cancer lorsqu'on se trouvera en présence

d'un homme d'un âge déjà assez avancé, accusant des douleurs thoraciques vives et continues avec exacerbations, une dyspnée croissante entrecoupée de crises aiguës et une toux quinteuse, fatigante, accompagnée d'expectoration gelée de groseille ou d'hémoptysies ; le malade a perdu son appétit, il maigrit beaucoup et rapidement, et présente des modifications de caractère ; il est triste, acariâtre. Plus tard, les symptômes de compression médiastinale (douleurs irradiées, œdème, et surtout le lacis veineux sous-cutané) méritent de fixer l'attention : à ce moment les signes physiques sont ceux d'une pleurésie ou d'une condensation du parenchyme. On peut dès lors constater un signe de valeur presque pathognomonique : les adénopathies claviculaires.

Un autre symptôme qui mérite d'être pris en considération, est le *retentissement des bruits du cœur ;* en même temps l'oppression est d'une intensité maxima et la cachexie présente tous ses caractères (œdèmes, teinte jaune paille et quelquefois fièvre hectique).

Faisons toutefois une remarque, à propos de la forme du cancer massif, que nous dénommerons pseudo-pleurétique. A la percussion, on a perçu une matité de plomb, la matité hydrique de l'épanchement intra-pleural avec perte de l'élasticité normale ; les vibrations sont abolies, le silence respiratoire est absolu, les viscères sont déplacés et l'espace de Traube est supprimé, si c'est à gauche. La conclusion d'une collection liquide s'impose forcément. Il s'agit pourtant d'une induration très étendue, d'un bloc encéphaloïde ; la ponction est restée blanche et l'autopsie sera concluante : absence totale de liquide.

Quels sont les signes qui, en pareil cas, permettront d'élever un doute et de pencher en faveur de l'un de ces cas ? On devra rejeter l'hypothèse de l'épanchement, lorsque la défor-

mation thoracique ne sera pas régulière, lorsqu'à l'auscultation tion les bruits du cœur se propageront, et que la thoracentèse, méthodiquement pratiquée, aura donné des résultats négatifs.

Ce dernier signe dit « de la ponction blanche » doit éveiller la suspicion et diriger les investigations vers l'affection qui nous occupe.

On certifiera ensuite de l'existence du cancer, si on constate un symptôme particulier, tel que : l'expectoration gelée de groseille, la dilatation du réseau veineux sous-cutané, l'œdème et la cyanose de la région sus-diaphragmatique, l'engorgement ganglionnaire, et enfin la cachexie avec son teint jaune paille.

Nous devons particulièrement nous arrêter sur les résultats fournis par l'examen microscopique. On comprend aisément de quel prix est cette découverte des éléments cancéreux.

Tout d'abord, dans les crachats, on pourra déceler de vrais bourgeons néoplasiques passant macroscopiquement inaperçus: pour les rechercher, il faut diluer les produits de l'expectoration dans une assez grande quantité d'eau ; on recueille alors les parties les plus denses qui surnagent ou les détritus tombés au fond du vase et on examine, après avoir fixé par des colorants très énergiques ; les cellules éliminées résultent, en effet, du travail de ramollissement et sont nécrosées à divers degrés.

Elles sont caractérisées par leurs grandes dimensions et la présence à l'intérieur d'un gros noyau vésiculeux et de forts nucléoles très réfringents ; elles affectent leur polymorphisme si elles ne sont pas frappées encore de dégénérescence avancée; les unes sont cubiques, prismatiques ; les autres sont polyédriques, en massue, en raquette.

Claisse put ainsi, dans un cas, diagnostiquer un cancer du

poumon bien avant l'apparition de tout signe sthétoscopique.

Ces cellules caractéristiques pourront se retrouver dans le liquide résultant de la ponction. La tumeur aura alors envahi la plèvre et la désintégration superficielle a occasionné leur chute.

CHAPITRE V

TRAITEMENT

Le traitement à mettre en œuvre sera seulement palliatif et répondra aux diverses et multiples indications fournies par le malade.

Contre l'élément douleur on luttera par des frictions calmantes, par des enveloppements au salicylate de méthyle, par l'administration de la morphine à l'intérieur, et par voie hypodermique, si le malade ne peut résister à leur intensité. L'insomnie sera combattue par les hypnotiques ordinaires.

On luttera contre la toux, les hémoptysies, par les moyens habituellement mis en pratique.

Pour ce qui est de la dyspnée, si elle est due à l'insuffisance du champ respiratoire, on aidera à l'hématose et on évitera les dangers d'asphyxie par des inhalations d'oxygène. Mais lorsqu'elle relève de l'épanchement pleural concomitant, un problème se pose : faut-il l'évacuer, ou doit-on refuser la thoracentèse? La pleurésie cancéreuse a ceci de particulier, qu'elle a tendance à se reformer rapidement ; on sera donc très circonspect, et on devra surveiller attentivement la réapparition du liquide, et cela, surtout si l'épanchement est hémorragique. Les soustractions répétées seront autant de saignées qui débiliteront le sujet ; il importe aussi dans ce cas de pratiquer

l'opération avec une asepsie parfaite pour éviter le passage à la suppuration si facile.

Si l'asphyxie est imminente, on y parera de toute façon ; on a dû trachéotomiser le sujet dans quelques cas.

La dysphagie sera calmée par des pulvérisations, des badigeonnages à la cocaïne ; s'il existe un rétrécissement de l'œsophage assez prononcé, on pourra être amené à pratiquer des séances de dilatation et à placer une sonde pour permettre le passage des aliments semi-fluides.

L'indication, la non moins importante, est celle qui regarde l'état général. On donnera une alimentation riche et copieuse ; on réveillera l'appétit par les amers, la persodine, et enfin, on administrera pour soutenir les forces, empêcher la débilitation rapide et tonifier le malade, la teinture de kola et noix vomique, et les glycérophosphates.

OBSERVATIONS

Observation Première

(Inédite)

(Due à l'obligeance de M. le docteur Ed. Grynfeltt)

(Hôpital Saint-Eloi, service de M. le prof. Grasset, M. le prof. Rauzier, suppléant)

Epithélioma atypique du poumon droit, à marche aiguë chez un jeune homme. — Compression de la veine cave supérieure. — Pleurésie séro-fibrineuse. — Cancer secondaire du foie avec ictère.

Le nommé V. Victor, entre le 2 juillet 1897, salle Fouquet, dans le service de M. le professeur Grasset.

Antécédents héréditaires. — Rien de particulier ; ses parents sont tous bien portants.

Antécédents personnels. — Pas de maladie antérieure. A l'âge de sept ans, à la suite d'une frayeur, il resta bègue quelque temps. Reconnu bon pour le service, il est incorporé dans la cavalerie et n'a jamais été éprouvé par la fatigue.

Début. — Vers le milieu du mois de juin 1897, au cours d'une promenade et transpirant abondamment, il entre dans un café et boit de l'eau glacée. Quelques instants après, pris de frissons, il rentre chez lui et se met au lit : on le traite pour une fluxion de poitrine et on applique des vésicatoires à la base du poumon gauche. Il se rétablit un peu, mais depuis, ayant craché du sang, il se décide à entrer à l'hôpital le 2 juillet.

Examen actuel. — Le malade est âgé de 24 ans. On constate qu'il est tombé dans un degré d'émaciation extrême. La

parole est très pénible, la dyspnée intense ; il tousse très peu et expectore de loin en loin quelques crachats légèrement rougis et teintés de sang.

Il se plaint de vives douleurs dans les lombes, qui lui rendent la position assise difficilement supportable. L'appétit est peu prononcé. Constipation opiniâtre. Insomnie.

Le pouls est bon, la température normale.

L'examen du thorax décèle les signes suivants : submatité légère et transmission normale des vibrations.

A l'auscultation, on trouve : à droite, de l'obscurité respiratoire et des râles humides disséminés ; à gauche, la respiration est soufflante.

Rapprochant les signes physiques des symptômes fonctionnels et de l'aspect général, M. le professeur Grasset porte, à la visite, le diagnostic de broncho-pneumonie bacillaire et prescrit les potions suivantes :

Julep gommeux	90 gr.
Ergotine.	2 gr.

Poudre de feuilles de digitale. . .	0,50.
Faire infuser dans : Eau	100 cc.

Réduire à 90, passer et ajouter :

Sirop simple	30 cc.

de plus, deux lavements quotidiens avec :

Eau	200 gr.
Créosote	1 gr.
Huile d'amande douce	25 gr
Jaune d'œuf	n° 1

Comme régime : lait, œufs, bouillon.

Les jours suivants, l'état du malade n'est guère modifié. On

continue le même traitement : toutefois, comme il se refuse à prendre du lait, on ajoute à son régime des boulettes de viande crue.

Le 11. — Apparition d'un ictère intense, qui débute par la face et en 24 heures envahit toute la surface du tégument. A partir de ce moment, les matières fécales sont décolorées et l'urine prend la teinte acajou classique. L'insomnie toujours très intense est combattue par un cachet de sulfonal et chloralose.

Le 16.— Les douleurs lombaires reprennent avec violence, s'irradiant dans les membres inférieurs : on est impuissant à les calmer avec des frictions locales analgésiques, et par l'administration à l'intérieur de salicylate de soude. Les signes sthétoscopiques sont toujours les mêmes ; mais, le malade se plaignant d'un point de côté à droite, on fait à l'endroit indiqué quelques pointes de feu.

Le 19. — Vers 10 heures du matin, survient une hémoptysie abondante. V... vomit plutôt qu'il ne crache une demi-cuvette de sang, peu aéré, la dyspnée est très intense. Sueurs abondantes ; pouls à 110. Malgré une injection d'ergotine (1 c. c. d'E. Yvon), répétée à plusieurs reprises, ces hémoptysies se renouvellent le 20 et le 21.

Le 22, elles finissent par céder ; l'expectoration sanguinolente qu'on avait notée auparavant les remplace ; la dyspnée est toujours excessive. L'ergotine est supprimée, on ordonne des pilules de tannin.

Le 24, la teinte ictérique s'efface un peu; les membres reprennent une coloration presque normale; seuls, la face et le tronc restent fortement colorés.

Mais, en même temps, apparaît un œdème de la face, surtout prononcé du côté droit ; la paupière droite est distendue au point de gêner l'ouverture de la fente palpébrale.

Le membre supérieur droit et la moitié correspondante du thorax présentent aussi de l'œdème et contrastent, par leur gonflement, avec l'amaigrissement du bras opposé et des membres inférieurs.

L'analyse d'urine démontre, outre l'abondance des pigments biliaires, la présence d'une faible quantité d'albumine (0,50 par litre).

L'auscultation ne fournit pas de signes nouveaux, mais la percussion montre une augmentation de la matité à droite.

Le 27, nouvelle poussée d'ictère, qui devient plus intense que jamais ; les sueurs, très abondantes, sont colorées en jaune, au point de tacher les draps de lit ; l'œdème persiste.

Le 28, cyanose de la face ; la dyspnée devient extrême. On donne à V... un ballon d'oxygène.

Le 29, à droite, la matité est très nettement prononcée ; à la partie supérieure du poumon, il existe un soufle léger.

On décide de pratiquer une thoracentèse.

La ponction est faite à 3 heures de l'après-midi. On enfonce l'aiguille au niveau du septième espace, un peu en déhors du bord externe du grand dorsal ; il ne sort pas de liquide. Etant donné l'état du malade, on n'en tente pas d'autre.

Le soir, la dyspnée étant angoissante, on fait une injection de morphine, à 9 heures, pour essayer de la calmer.

Le 30, à 1 heure du matin, le malade succombe.

La nécropsie est faite le 31.

Abcès à la partie supérieure du sternum et du côté droit. A l'ouverture de la paroi thoracique, nous constatons à gauche des ganglions volumineux ; à droite, la plèvre présente des adhérences et renferme 1 litre de liquide sérofibrineux.

Le poumon gauche est à peu près normal ; il est le siège d'une infiltration œdémateuse peu marquée ; il présente quel-

ques nodosités au sommet et, dans le reste du tissu, des nodules fibreux, rares, disséminés discrètement. La plèvre est congestionnée.

Le poumon droit est induré en masse ; de couleur verdâtre, le parenchyme est extrêmement friable. Le lobe moyen en entier et la partie contiguë du lobe inférieur sont transformés en un bloc caséeux ; à la coupe, il est ramolli, anfractueux ; c'est une masse néoplasique gris-jaunâtre du volume des deux poings, installée en plein parenchyme et entourée d'une coque de tissu. Le lobe supérieur est également infiltré.

Les ganglions bronchiques sont hypertrophiés et adhérents, se confondant en une masse unique et volumineuse. Autour de la trachée, l'encerclant, on observe une tumeur d'aspect encéphaloïde ; le conduit aérien est comprimé et un peu aplati.

Le cœur ne présente pas de lésions valvulaires ; le myocarde est normal.

L'appareil biliaire est augmenté de volume ; le canal cystique est très développé ; il mesure 7 centimètres de circonférence ; le cholédoque (14 cent.) est dilaté, atteignant les dimensions d'une vésicule normale. La vésicule biliaire présente une longueur de 11 centimètres pour 17 centimètres de circonférence.

Le foie est de coloration vert olive, gros ; à la coupe, il s'écoule au moins un quart de litre de bile; les canaux biliaires sont très dilatés. Il offre, à l'examen, un énorme champignon du volume du poing, bosselé, blanchâtre et qui s'attache à la vésicule. La paroi contient aussi des nodules.

Dans le pancréas, quelques nodules également.

Dans les reins, quelques noyaux en surface et profondeur.

Ganglions tuméfiés dans le méso de la rate.

Noyaux dans le mésentère.

L'abcès de la paroi thoracique, dont nous avons fait mention au début de l'autopsie, se vide entre la troisième et la deuxième côte; des ganglions adhèrent au plastron; la néoplasie est propagée au sternum, qui est dénudé, mais non perforé.

Examen microscopique. — Des fragments ont été prélevés en divers points de la masse pulmonaire et fixés dans le Flemming, le liquide de Roule et l'alcool. L'étude histologique des coupes permet de constater des figures très variables suivant le point de la préparation examiné, de telle sorte qu'il semblerait à première vue que l'on a affaire à des structures diverses.

Mais, si l'on étudie successivement chacun de ces points et si on les compare, l'on parvient à trouver tous les intermédiaires qui permettent de les rapporter à un même type.

Dans certaines parties distribuées irrégulièrement, l'on retrouve la disposition normale ou à peu près des alvéoles pulmonaires ; les parois sont cependant aplaties, mais par places, elles ont conservé leur volume normal et contiennent des vaisseaux dilatés et gorgés de sang ; assez fréquemment les parois sont rompues et comme effilochées et la réunion de plusieurs alvéoles forme une cavité volumineuse.

L'intérieur des alvéoles est rempli de cellules très volumineuses, irrégulièrement rondes, en raquette, polygonales, etc., vivement colorées, à noyaux très gros uniques ou multiples. Dans les alvéoles qui ont le mieux conservé leur forme, des éléments de cet ordre tapissent la paroi alvéolaire et sont contiguës à celles qui remplissent la cavité ; mais d'une façon générale les parois sont desquamées et les cellules sont disposées sans ordre apparent. Dans des parties voisines, la structure alvéolaire normale disparaît peu à peu par rupture des parois et tout le champ du microscope est rempli par d'énor-

mes cellules très irrégulières, certaines renfermant de nombreux noyaux complètement libres ou séparés par un tissu réticulé fin formant des mailles irrégulières. A mesure que l'on s'éloigne on voit le réticulum devenir plus épais et plus dense, les cellules prennent moins bien la couleur et leur noyau est souvent vacuolaire. On arrive ainsi à la formation d'un tissu fibreux à mailles étroites dépourvues de cellules renfermant des débris granuleux, quelques mailles contenant encore des cellules volumineuses et fortement colorées.

Cette transformation fibroïde ne se produit pas partout, les figures alvéolaires de dégénérescence correspondant aux points caséeux qui ont été signalés à l'examen microscopique. Les foyers caséeux peuvent avoir un volume très considérable ; ils contiennent une matière granuleuse dans laquelle se trouvent des cellules parfaitement rondes ou irrégulières, volumineuses, mais dont la majorité prend mal la couleur. Ces foyers sont irrégulièrement limités, et se continuent avec les formations fibroïdes dont nous venons de parler. Il existe encore dans cette tumeur des foyers volumineux situés aux limites de la structure alvéolaire et qui sont caractérisés par une infiltration leucocytique extrêmement abondante et des hémorragies périvasculaires et en nappe.

Dans la partie où la structure alvéolaire est conservée, les vaisseaux lymphatiques sont très augmentés de volume et leur lumière est complètement remplie par de grandes cellules irrégulières à noyaux développés uniques ou multiples.

La paroi est dissociée par endroits, même rompue, et le contenu fait effraction et on peut en certains points observer la pénétration des cellules jusque dans l'intérieur des vaisseaux avoisinants. Ces derniers ont fréquemment leurs parois infiltrées de cellules cancéreuses et en contiennent dans leur lumière.

L'origine de la prolifération maligne paraît s'être faite primitivement au niveau des cellules de l'alvéole ; si l'on étudie le revêtement bronchique on trouve cependant en plusieurs endroits et dans une bronche de calibre moyen la paroi interne recouverte par un endothélium proliféré et disposé sur plusieurs couches. Mais il semble bien que ces lésions sont secondaires à la prolifération alvéolaire, car on peut surprendre l'infiltration des cellules sorties par effractions des lymphatiques accolés à la bronche et à leur pénétration dans la paroi de cette dernière jusqu'au revêtement épithélial.

On est donc en présence d'un épithélioma du poumon ayant débuté, selon toute apparence, au niveau des alvéoles et présentant une struture alvéolaire qui reproduit la structure normale du poumon,puis prenant, par le fait de son développement progressif, l'apparence d'un carcinome encéphaloïde avec de nombreux et parfois volumineux foyers de dégénérescence caséeuse et de dissociation hémorragique.

Il est probable que dans les points où la leucocytose est si considérable s'est développée une infection microbienne secondaire dont le germe pathogène n'a pas été recherché.

Remarques. — Il est, dans cette observation, quelques faits qui méritent d'être relevés :

Faisons remarquer tout d'abord l'impossibilité absolue de faire un diagnostic en l'absence de signes prépondérants.

L'existence d'une bacillose pulmonaire apparaissait probable de par l'âge du sujet ; le début aigu et l'évolution rapide de l'affection de par les symptômes fonctionnels (toux peu fréquente, de même que l'expectoration, non caractéristique) et symptômes thoraciques peu nets (submatité avec obscurité respiratoire et râles humides disséminés). De plus, par la suite, les signes d'épanchement pleural (reconnu séro-fibri-

neux à l'autopsie) venaient confirmer cette manière de voir.

L'ictère très prononcé par rétention et dû à la compression des canaux biliaires par la masse champignonneuse secondaire, pas plus que l'œdème (non accompagné de douleurs dans le plexus brachial) et dû à la compression de la veine cave supérieure ne prenaient pas non plus grande signification, dans l'espèce, le poumon ne paraissant pas être le siège d'une induration.

Il importe de faire ressortir la marche très aiguë de cette affection. La durée n'a pas dépassé un mois et demi, évolution autrement rapide que dans le cas cité par Darolles, où la mort est survenue après deux mois et demi.

Observation II

(Inédite)

Communiquée par notre ami, le docteur Calmette.
Hôpital Saint-Eloi. — Service de M. le professeur Grasset
(M. le professeur Raymond, suppléant), salle Fouquet, lit n° 22).

Cancer broncho-pulmonaire de type encéphaloïde (épithélioma atypique) occupant le poumon gauche. — Pleurésie séro-fibrineuse. — Compression de l'œsophage.

B... Auguste, âgé de 52 ans, entre à l'hôpital Suburbain, le 10 février 1901, dans le service de M. le professeur Grasset (M. Raymond, chef de service), salle Fouquet, n° 22.

Antécédents héréditaires : Rien à signaler.

Antécédents personnels : Dothiénentérie à l'âge de 18 ans ; blennorhagie à 22.

B... entre à l'hôpital pour qu'on le délivre d'un tœnia dont il est porteur depuis plusieurs mois. Il a rendu des fragments de ver à plusieurs reprises et nous montre des anneaux de tœnia dans un bocal.

Le malade tousse un peu, mais ne crache pas. Il a maigri dans ces derniers temps. Anorexie. Pas de vomissements ni de diarrhée. Jamais de melœna. Pas de fièvre.

A l'examen on trouve :

Cœur : premier bruit mou. Pouls 76, petit et régulier.

Appareil respiratoire : A droite, en avant et en arrière, respiration vicariante.

A gauche, en avant : tympanisme sous-claviculaire et respiration soufflante.

En arrière : Matité dans le tiers inférieur avec diminution des vibrations et du murmure vésiculaire. A l'angle de l'omoplate, souffle doux, expirateur ; égophonie, pectoriloquie aphone. Sonorité dans le tiers supérieur avec respiration soufflante.

Le malade ne se plaint pas d'être oppressé et n'accuse aucun point de côté. On diagnostique une pleurésie à épanchement de moyenne intensité.

Le 20. — L'épanchement augmente. La matité remonte en arrière jusqu'à l'épine de l'omoplate. Le cœur est dévié à droite. Le malade est oppressé. Rien de particulier dans l'analyse d'urine.

Le 21 février. — Ponction thoracique. On retire 1.500 grammes d'un liquide séro-fibrineux, clair et limpide. Le malade est soulagé. Mais les jours suivants, la sonorité ne revient pas. La matité persiste en arrière avec des vibrations conservées. La respiration est soufflante sur toute la hauteur. Egophonie à l'angle de l'omoplate.

Le 2 mars. — Nouvelle ponction blanche. Le malade a de la dysphagie. Les aliments solides ont de la peine à être avalés. Il est obligé de les mâcher longuement, de les bien triturer et ne peut encore les déglutir qu'au prix de nombreux efforts.

Parfois il y a régurgitation. Les liquides passent facilement. Ces phénomènes se sont progressivement installés.

Le cathétérisme de l'œsophage révèle un rétrécissement siégeant à quelques centimètres au-dessus du cardia.—Ganglions rétro-claviculaires roulant très nettement sous les doigts, du côté gauche. L'amaigrissement a augmenté. Teinte jaune paille des tissus. On porte le diagnostic de cancer de l'œsophage. Les jours suivants, le malade se cachectise de plus en plus et meurt dans le marasme, le 27 avril 1901.

Autopsie : Abdomen. —Rien de particulier. Pas d'épithélioma du tube digestif, qui a été examiné avec soin dans toute sa longueur. Epiploon et mésentère sains.

Foie. — Petits noyaux cancéreux.

Rate. — Un petit noyau cancéreux.

Reins. — Petits, scléreux.

Cœur. — Petit ; teinte feuille morte.

Thorax. — Epanchement pleural gauche, de 500 grammes environ, adhérences pleurales.

Le poumon est adhérent sur toute la surface pleurale, sauf au sommet, où les adhérences sont faibles et se laissent détacher facilement. Elles sont partout ailleurs épaisses, denses, très résistantes et le deviennent d'autant plus que l'on approche de la plèvre diaphragmatique. Toute la base du poumon est, en effet, concentrée dans un tissu fibreux, épais, lamelleux, et il faut sectionner les insertions du diaphragme et sculpter à coup de bistouri dans l'épaississement pleural pour libérer le poumon.

Ce poumon enlevé forme un bloc lourd, tendu comme un poumon de pneumonie, mais résistant au doigt et enfermé dans une épaisse coque conjonctive, sauf au sommet.

Le diaphragme fait corps avec le poumon. Sa face périto-

néale est couverte de plaques saillantes indurées, isolées ou conglomérées, prenant, par place, l'aspect de nodosités irrégulières. L'œsophage est entouré de ganglions volumineux, très durs, enfermés eux-mêmes dans un tissu conjonctif dense, qui entoure la partie antérieure de l'œsophage ainsi que ses parties latérales. La chaîne ganglionnaire remonte jusqu'au hile bronchique le long de la trachée. Le ganglion de Troisier a augmenté de volume. Il est très induré.

Une coupe est pratiquée dans toute l'épaisseur du poumon, dirigée de haut en bas et de dedans en dehors, divisant le poumon en une moitié antérieure et une moitié postérieure.

Sur la surface des coupes, le sommet apparaît avec un emphysème modéré. Sa coloration est normale. Il présente par places une induration diffuse de son tissu qui augmente à mesure que l'on descend. On y trouve aussi des nodules grisâtres ou gris-jaunâtres, d'apparence homogène à bords irréguliers. Dans le deuxième quart supérieur, ce tissu néoplasique augmente en étendue et forme de larges placards par réunion des nodules précédents. Le tissu est dense, homogène, résistant, avec une pigmentation noirâtre disséminée. Il est creusé de cavernules et de cavernes du volume d'un pois chiche à un marron, légèrement anfractueux. Le troisième et le quatrième quart du poumon forment un bloc complet résistant à la pression, jaunâtre, limité sur les bords par la coque conjonctive formée par l'épaississement pleural et qui peut atteindre jusqu'à plus d'un centimètre. La plèvre diaphragmatique présente un épaississement encore plus grand. Les néoformations conjonctives lamelleuses, le diaphragme et la séreuse péritonéale épaissie, ont une épaisseur qui peut aller jusqu'à 3 ou 4 centimètres. De la coque pleurale partent quelques travées fibreuses qui pénètrent dans la masse pulmonaire et la divisent en ramifications fines. On constate dans l'épais-

seur du diaphragme une infiltration discrète de petits nodules qui aboutissent aux néoformations constatées à la face inférieure.

Les bronches sont saines depuis le hile jusqu'au moment où elles se perdent dans la masse néoplasique. La recherche des bacilles de Koch est négative pour les liquides contenus dans les cavernes et pour une partie du sommet.

L'œsophage ouvert ne présente rien d'anormal, sauf qu'à 2 centimètres au-dessus du cardia, on trouve quelques rugosités au niveau de la muqueuse.

Examen histologique. — Il a été prélevé de nombreux fragments : l'un pris en pleine tumeur de la base , l'autre prélevé au point de transition entre le poumon sain et les nodules néoplasiques, et un troisième enfin sur les parties rugueuses de l'œsophage.

1° *En pleine tumeur.* — Le tissu néoplasique est formé par des alvéoles de volume variable, séparés par une trame conjonctive fine et renfermant des cellules volumineuses à gros noyaux, polymorphes, réunies ou séparées les unes des autres; on a ainsi l'aspect du cancer encéphaloïde typique. En d'autres points, la trame conjonctive est plus épaisse et les alvéoles plus réduits sont bourrés de cellules très volumineuses, serrées les unes contre les autres. Par endroits on voit un petit amas de grosses cellules, distendre un espace lymphatique du tissu conjonctif ; ou bien une ou deux cellules pénétrer dans un espace et présenter des figures karyokinétiques, de sorte que l'on peut suivre toutes les transitions depuis la structure alvéolaire typique jusqu'à un ensemencement par les espaces conjonctifs et la reconstitution de l'alvéole.

Par l'étude détaillée à un fort grossissement, il n'est pas dou-

teux que l'on se trouve en présence d'un *épithélioma atypique* d'aspect encéphaloïde.

2° Deuxième *fragment*.— Le fragment pris au point de transition entre les parties néoplasiques et le poumon en apparence sain montre : au niveau des nodules la structure précédente (épithélioma atypique), autour des vaisseaux et des divisions bronchiques un processus de *sclérose* formant des bandes conjonctives dans lesquelles on trouve les lymphatiques périvasculaires et péribronchiques dilatés par des cellules néoplasiques. Il y a donc une lymphangite cancéreuse, bien marquée, pouvant donner lieu à la formation de foyers néoplasiques étendus. Des cellules parties de ces foyers lymphatiques infiltrent le tissu conjonctif voisin et peuvent ainsi former dans ses espaces de nouvelles proliférations alvéolaires.

Dans les parties où les alvéoles pulmonaires sont reconnaissables, on constate un processus d'œdème avec infiltration leucocytique très prononcée et formation d'un léger réseau fibrineux. Des cellules à poussière et des macrophages, chargés de débris de leucocytes, de globules rouges et de grains de pigment restent en grand nombre.

Mais si l'on examine attentivement certaines parties voisines des prolongements des grosses masses néoplasiques, l'on note dans les alvéoles mêmes des modifications de l'épithélium aboutissant à sa transformation en cellules cancéreuses.

Dans les alvéoles les moins atteints, les cellules deviennent prismatiques, se tassent les unes contre les autres, prennent bien plus vivement la couleur. Puis, dans un même alvéole, on voit une partie du revêtement épithélial formé de ces cellules prismatiques ; mais certaines de celles-ci ont augmenté de volume dans tous les sens, sont devenues irrégulières. Leur noyau est devenu bien plus grand et s'est chargé de chromatine. On peut aboutir ainsi à la formation d'un petit amas de cellules

volumineuses, polymorphes, à gros noyaux et manifestement cancéreuses. L'alvéole peut être ainsi distendu par la prolifération des cellules néoplasiques ; la paroi alvéolaire s'épaissit, se sclérose et on obtient les figures qui existent en pleine tumeur.

Nous pouvons donc dire, d'après cet examen microscopique, que nous avons affaire à un *épithélioma atypique primitif du poumon*, c'est-à-dire prenant son origine au niveau de l'épithélium alvéolaire et envahissant le poumon suivant plusieurs modes : de proche en proche, par les vaisseaux lymphatiques et par les espaces du tissu conjonctif.

Il nous paraît possible, également, que la propagation au poumon se fasse par les veines, car nous avons rencontré de véritables embolies vasculaires néoplasiques.

3° Le troisième *fragment* a trait à l'œsophage : la muqueuse œsophagienne est saine, de même que le reste de son tissu.

Réflexions. — Ici encore le complexus symptomatique était trop incomplet, trop imprécis.

Il convient d'insister sur le développement insidieux de la néoplasie et sur l'évolution complètement latente. On ne retrouve ici aucun symptôme qui aurait pu mettre sur la voie, ni toux, ni expectoration. Les signes que révélait l'examen de la poitrine étaient en faveur d'un épanchement pleural, très bien supporté au début et que la ponction révéla séro-fibrineux. S'il eût été hémorragique, il devenait d'une signification de quelque valeur. Mais, d'autre part, dans la suite, la dysphagie et le rétrécissement de l'œsophage constaté par le cathétérisme, la présence des ganglions rétroclaviculaires, la teinte jaune paille et la cachexie progressive imposaient le diagnostic de cancer œsophagien.

Observation III

(Inédite)

Due à l'extrême obligeance de M. le professeur Tédenat.

Hôpital Saint-Eloi — Salle Desault.

Cancer du poumon droit. Envahissement des 3e et 4e côtes. Pleurésie hémorragique suppurée après ponction

Angèle C... 43 ans. Pas d'antécédents héréditaires. Réglée à 13 ans. Accouchements normaux à 24 et 27 ans. Bonne santé habituelle.

La malade entre, le 3 juin 1893, salle Desault, dans le service de M. Tédenat.

Il y a six mois, névralgie intercostale droite continue et très douloureuse, contre laquelle des vésicatoires répétés sont appliqués sans grands résultats. Il y a quatre mois, herpès zoster dans les 3e et 4e espaces intercostaux. On voit une dizaine de cicatrices laissées par les petites ulcérations du zona. La malade souffre toujours et est morphinomane

Depuis la fin de mars, toux sèche, sans expectoration.

15 avril. — Les douleurs ont augmenté et un épanchement s'est fait rapidement dans la plèvre droite. Le médecin de la malade a fait une ponction (23 avril) qui a donné un litre de liquide sanguinolent. Quelques jours après la ponction, un abcès s'est formé ayant pour centre le point d'entrée du trocart. La fistule persiste, donnant tous les jours 1/2 verre de liquide sanieux fétide.

A l'entrée à l'hôpital, la malade est pâle, amaigrie. A la partie moyenne du troisième espace intercostal, la peau est rouge, adhérente. Deux trajets fistuleux mènent sur la troisième

et quatrième côtes, qui sont augmentées de volume et dénudées. Il s'écoule un liquide rougeâtre, mélangé de pus. Matité dans toute la hauteur de la moitié droite du thorax. Vibrations disparues ; souffle dans la partie supérieure.

8 juin. — M. Tédenat fait une incision le long de la quatrième côte, afin de réséquer cette côte dénudée et ramollie et d'explorer la cavité pleurale sur toute la longueur de l'incision ; tissu grisâtre, dur, fragile, saignant peu. Les troisième et quatrième côtes sont détruites et remplacées par une masse de tissu gris avec points hémorragiques et parcelles de tissu osseux. Le doigt introduit sent le poumon dur, bosselé. Nodules disséminés sur la plèvre pariétale.

M. Tédenat reconnaît la nature cancéreuse de la lésion et s'arrête. La cavité est bourrée de gaze iodoformée. Pansement ordinaire.

Cette intervention ne s'accompagne d'aucune réaction fébrile et pendant une quinzaine de jours la malade prétend être très soulagée de ses douleurs. La plaie suppure peu, mais une masse fongueuse, grisâtre, du volume du poing fait saillie le long de l'incision.

1er juillet. — Hémoptysie abondante douleurs vives, œdème des membres inférieurs, gêne respiratoire extrême, œdème dans toute la moitié droite du thorax et du creux sus-claviculaire.

La malade meurt le 6 juillet, cachectique après de très vives douleurs et des accès de suffocation surajoutés à la dyspnée progressive.

Autopsie. — La plèvre contient un litre de liquide sanieux formé de sang et de pus. Son feuillet pariétal tout autour de l'incision présente des nodules cancéreux durs, quelques-uns ulcérés. Les troisième et quatrième côtes sont dans la plus

grande partie de leur étendue, carifiées, et transformées en tissu gris parsemé de menues travées osseuses.

Le lobe supérieur du poumon droit forme un bloc compact, dur, dont le champignon ulcéré et hernié à travers l'incision fait partie. Travées et blocs de tissu analogue dans le médiastin. Ganglions médiastinaux indurés ; deux sont en plein ramollissement.

Œdème du poumon gauche.

L'examen fait au laboratoire d'anatomie pathologique dénote un cancer épithélial.

Les considérations auxquelles nous semble prêter cette observation ont trait à l'expression symptomatique de ce cas.

Tout d'abord, l'affection s'est manifestée par un point de côté et du zona au niveau des troisième et quatrième espaces intercostaux, indice des lésions de névrite des nerfs de ces espaces. Ce début appartient seulement à quelques observations; aussi est-il intéressant de faire ressortir cette particularité.

Intéressant aussi ce fait du diagnostic fait chirurgicalement : la propagation de la néoplasie aux 3e et 4e côtes, en obligeant à une résection, permit ainsi de découvrir la nature des lésions, dont la signification avait jusque-là échappé.

Observation IV

(Inédite)

Obligeamment communiquée par M. le professeur Rauzier

Cancer primitif du poumon avec compression de la trachée et de l'œsophage. — Cancer secondaire du rachis ; pachyméningite lombaire et compression du plexus sacré.

Le 24 février 1901, M. le professeur Rauzier est appelé en consultation à A..., dans l'Aude, pour se prononcer sur l'état de M. M..., âgé de 67 ans.

Antécédents héréditaires. — On ne relève aucun cas bien net de néoplasie dans la famille ; certains parents ont cependant succombé à des affections de l'estomac (?)

Antécédents personnels. — Atteinte de fièvre muqueuse dans le jeune âge ; M. M... a contracté, l'hiver dernier, une pneumonie du côté droit qui a rapidement guéri. L'an dernier il a été en plus opéré d'un anthrax.

Maladie actuelle. — Depuis un an, Mme M... a constaté chez son mari un affaiblissement général, un dépérissement marqué ; il maigrissait beaucoup et devenait irascible, mais ne se plaignait pas. Depuis quatre mois il s'est mis à tousser par quintes et à cracher du sang presque en permanence ; en même temps est survenue une dyspnée bruyante.

Depuis trois mois environ, il accuse des douleurs siégeant dans la partie sous-diaphragmatique du tronc et dans les membres inférieurs ; ces douleurs, d'abord localisées dans la région lombaire droite, ont affecté par la suite le trajet de la branche lombo-abdominale du même côté, puis ont envahi le membre inférieur droit, aussi bien dans la partie antérieure que dans la partie postérieure. M. M... ressentit plus tard des douleurs analogues dans le membre inférieur gauche, mais à un degré moindre.

Ces douleurs ont un caractère continu, elles s'exacerbent par intervalles et deviennent par moments très vives ; elles ne sont exagérées ni par le contact, ni par la pression, mais par contre, elles subissent une recrudescence sous l'influence des mouvements et des efforts de toux.

Concurremment avec ces douleurs, les membres inférieurs se sont progressivement affaiblis et depuis 15 jours M. M... ne peut plus marcher. Il n'y a jamais eu de troubles du côté des sphincters ; la miction et les défécations s'accomplissent normalement.

Le malade accuse un dégoût marqué pour les aliments ; de plus, il est depuis quelques semaines très gêné pour avaler ; les aliments solides ou liquides déterminent de la dysphagie ; il est obligé de déglutir très lentement ; lorsque M. M... a absorbé quelques cuillerées de liquide, il s'arrête ; il se fait un bruit de glou-glou, et, seulement après, il peut continuer à boire.

Jamais de troubles dyspeptiques ; ni pesanteur, ni renvois, ni vomissements ; les selles sont régulières. Les douleurs sont la cause d'insommie habituelle et interdisent à peu près tout repos. M. M... se sent très faible ; il a beaucoup maigri.

On n'a jamais relevé d'ascension thermique.

L'examen des urines n'a pu déceler ni sucre, ni albumine.

Tels sont les renseignements donnés par la femme du malade et les docteurs de la famille. Voici le résultat de l'examen de M. le professeur Rauzier :

M. M... est encore d'une complexion assez forte ; son teint est couperosé sur fond jaunâtre ; les sclérotiques, toutefois, ne présentent aucune coloration anormale.

Au moindre effort, il est pris de dyspnée ; à tout instant et à la suite de pénibles quintes de toux, il rend des crachats épais, denses, surtout muqueux, très peu purulents et uniformément striés de sang ; ce sont des crachats « gelée de groseille » typiques.

La respiration est bruyante, se perçoit à distance et constitue un véritable cornage.

A l'examen du thorax, on note, à droite, une matité occupant le tiers supérieur en avant, les deux tiers supérieurs en arrière ; à ce niveau, la respiration est très obscure, il existe du souffle bronchique, de l'expiration prolongée, du retentissement vocal et une transmission très nette des bruits du cœur ; mais dans les inspirations profondes on ne perçoit aucun râle.

Au niveau de la base, tout paraît normal ; la sonorité est

même exagérée. Il en est de même dans la partie gauche du thorax.

Le cœur ne présente aucune lésion ; il existe seulement depuis quelques jours une tachycardie progressivement croissante qui a porté le nombre des pulsations de 80 à 108 par minute. La pression sanguine au sphygmomanomètre de Potain est à 12.

Le ventre est un peu ballonné ; la langue est grise ; le voile du palais se contracte normalement. Les pupilles sont égales et contractiles. Il n'existe, en aucun point d'engorgement ganglionnaire.

Du côté du rachis, on perçoit un certain degré d'empâtement à la région lombaire et une légère saillie, en ce point, des apophyses épineuses qui se trouvent en même temps déviées vers la gauche ; la pression détermine, à ce niveau, une douleur modérée.

Les membres inférieurs sont parésiés ; les divers modes de la sensibilité sont conservés et on ne constate d'anesthésie ni au contact, ni à la douleur, ni à la température ; il existe, surtout à droite, une assez notable atrophie des muscles ; les réflexes sont un peu diminués ; on ne constate pas de trépidation épileptoïde. Les extrémités inférieures sont le siège d'un léger œdème cachectique.

M. le professeur Rauzier porte, à la suite de cet examen, le diagnostic suivant : *Cancer primitif du poumon droit, avec compression de la trachée et de l'œsophage. Cancer secondaire du rachis, avec pachyméningite lombaire et compression du plexus sacré.*

Il prescrit la médication suivante :

Pointes de feu au sommet droit et sur la colonne vertébrale ;

Teinture de kola, de quinquina et noix vomique ;

Morphine à l'intérieur et, si besoin, par voie hypodermique.

Le malade succombe huit jours après. Pas d'autopsie.

La confirmation nécropsique était impossible à faire, mais le diagnostic de cancer du poumon nous paraît irréfutable. Qu'on nous permette d'exposer succinctement les arguments qui militent en sa faveur.

Au point de vue des symptômes :

a) Fonctionnels. — La toux quinteuse, pénible, accompagnée, dès le début de l'expectoration, très caractéristique gelée de groseille.

La dyspnée bruyante avec cornage et la dysphagie particulière, signes de compression de la trachée et de l'œsophage.

b) Physiques. — La constatation d'une induration du poumon droit (matité, abolition du murmure vésiculaire, bronchophonie, propagation des bruits du cœur).

c) généraux : l'anorexie marquée, les œdèmes et la teinte jaune paille des téguments.

Le diagnostic de compression du plexus sacré par une lésion ostéo-méningée se justifie par l'existence d'une paraplégie douloureuse, à développement progressif, par la présence de douleurs en ceinture, l'absence de troubles sphinctériens, la diminution des réflexes et la constatation d'une légère déformation vertébrale dans la région lombaire.

Un autre argument réside dans l'évolution et la marche de l'affection ; le début bien antérieur des symptômes thoraciques d'une part, et de l'autre, la rareté bien démontrée du cancer primitif du rachis nous permettent de conclure qu'il s'agissait bien ici d'un cancer primitif du poumon.

Nous avons cru bon de rapprocher de cette observation le cas analogue très intéressant (et le seul que nous ayons rencontré si semblable dans le cours de nos recherches bibliographiques très complètes) emprunté au docteur Muselier.

Observation V

(Docteur Muselier)

Cancer primitif du poumon. — Propagation à la colonne vertébrale. Paraplégie.

Jeanne I..., âgée de 75 ans, sans profession, entre le 4 août 1885 salle Sainte-Anne (Hôpital Necker).

Aucun antécédent appréciable dans la famille. La mère est morte à 88 ans, bien portante jusque-là, au dire de la malade. Celle-ci avait elle-même toujours joui d'une excellente santé avant le début de l'affection qui l'amène à l'hôpital.

Il y a huit mois, elle a commencé à souffrir d'une douleur dans l'épaule droite, douleur continue, exagérée par les mouvements, présentant des exacerbations momentanées, légères et sans régularité dans leur apparition.

Cette douleur a gagné progressivement la région scapulaire du côté droit, puis le bras et la main du même côté. Différents médecins consultés, ont ordonné des applications de pointes de feu, des badigeonnages iodés, etc., etc., tous modes de traitement qui n'ont amené aucun résultat.

Il y a environ un mois elle est entrée à l'hôpital des Tournelles, où elle a été soumise, par M. Debove, à des pulvérisations au chlorure de méthyle, le long du bras.

Pas d'amélioration sensible.

A cette époque, l'attention n'avait pas encore été attirée sur l'existence d'une tumeur dans le creux sus-claviculaire. La malade ne s'en est aperçue elle-même que huit jours avant son entrée dans notre service.

21 août. — Persistance des douleurs dans le bras droit. Il y a même une augmentation notable de leur intensité depuis une huitaine de jours. Les mouvements du bras exagèrent beaucoup ces douleurs ; la pression, sur le trajet des nerfs n'a, en revanche, pres-

que aucune influence, si ce n'est pourtant en un point limité, sur le trajet du cubital, au niveau du coude.

Rien à noter en ce qui concerne le nerf médian ; cependant la malade rapporte la douleur aussi bien à la face antérieure qu'à la face postérieure de l'avant-bras et de la main. Anesthésie assez marquée au niveau des deux derniers doigts de la main droite.

Pas de traces de paralysie. La malade serre moins fort de la main droite que de la main gauche, mais cette faiblesse purement apparente, tient en réalité à la douleur que ce mouvement provoque.

Les phénomènes douloureux ne sont pas localisés au bras droit ; ils s'étendent à toute la région postérieure de l'épaule, jusqu'au niveau de la pointe de l'omoplate.

Dans cette région, la douleur est diffuse et ne suit pas le trajet des nerfs intercostaux. Légère douleur de temps à autre dans l'épaule gauche.

Dans le creux sus-claviculaire droit, on constate l'existence d'une tumeur très dure, arrondie, de surface assez régulière, du volume d'une grosse noix, assez mobile, en rapport par sa face antérieure avec le bord postérieur du tiers interne de la clavicule droite, animée de très légers mouvements communiqués par l'artère sous-clavière placée à sa face inférieure. Pas de souffle à ce niveau ni de mouvements d'expansion, ce qui éloigne l'idée d'un anévrisme.

Dans le creux sus-claviculaire gauche, on trouve également une tumeur dure, siégeant au point correspondant, mais moins volumineuse.

La présence de cette tumeur conduit au diagnostic de ganglions dégénérés comprimant le plexus brachial et provoquant ainsi des douleurs à distance. Pas de trace d'adénopathie dans aucune autre région du corps.

Huit jours avant son entrée à l'hôpital, la malade aurait eu une expectoration sanglante qu'elle compara elle-même à de la gelée de groseilles.

L'auscultation relève une zone de sub-matité et d'obscurité du murmure respiratoire occupant la partie moyenne de la poitrine, en arrière du côté droit.

On réserve le diagnostic jusqu'à ce qu'on puisse constater de nouveau l'expectoration gelée de groseilles dont a parlé la malade

et qui motiverait fortement le diagnostic de cancer du poumon.

L'examen du cœur et des autres viscères reste complètement négatif.

22 — Pas de modification dans le caractère des irradiations douloureuses. Une piqûre de morphine les a fait disparaître une partie de la nuit. Elles reviennent par intervalles irréguliers. On ne constate aucun signe de compression vasculaire, artérielle ou veineuse, par la tumeur sus-claviculaire. Les deux pouls sont égaux. Pas d'œdème de la main droite.

23. — Expectoration de deux crachats sanglants desséchés, sans caractères spéciaux. Ce fait ne s'est même pas renouvelé jusqu'à la fin de la maladie.

Pas de changement dans les signes physiques de percussion et d'auscultation du côté droit. On constate seulement, en plus, à sa base et en arrière, quelques râles sous-crépitants peu nombreux.

28. — Depuis deux ou trois jours, les douleurs ont gagné l'épaule et le bras gauche et y sont devenues presque aussi intenses que du côté droit. La nuit dernière surtout elles ont présenté une violente exacerbation.

30. — La malade a perdu, depuis la nuit dernière, le mouvement et la sensibilité dans les deux jambes.

On constate, en effet, ce matin, de la paraplégie complète en même temps qu'une anesthésie complète dans les membres inférieurs. Cette anesthésie remonte assez haut, environ au niveau des deuxième et quatriéme côtes.

Le réflexe rotulien est complètement aboli à droite ; il existe encore légèrement à gauche.

Miction et défécation involontaires.

31 — Au niveau du sacrum et sur la ligne médiane, apparition d'une escarre de la largeur de la paume de la main.

Disparition complète du réflexe rotulien qui existait encore légèrement à gauche. En outre, l'état général est devenu mauvais, la langue se sèche. La malade a eu un grand frisson cette nuit.

2 septembre. — Aggravation rapide de l'état général. La paraplégie est toujours dans le même état. L'escarre du sacrum ne s'est pas étendue davantage.

3. — Mort à 10 heures du matin.

Autopsie faite 24 heures après la mort.

Pas d'épanchement dans les plèvres. Adhérences du poumon droit avec la paroi costale dans son tiers moyen et en arrière.

Le poumon gauche est libre dans la cavité pleurale.

A la coupe du poumon droit, on constate, à la partie supéro-postérieure du lobe inférieur, des noyaux cancéreux, de volume variable, depuis celui d'une noix jusqu'à celui d'un œuf, au nombre de cinq à six ; les plus volumineux sont ramollis à leur centre. Autour de ces noyaux cancéreux, zone de congestion intense du poumon. Rien au sommet.

Le poumon gauche est légèrement congestionné vers la base et à la partie postérieure. Pas de tubercules au sommet.

Aucune lésion du côté du cœur.

L'examen des viscères abdominaux : foie, reins, estomac, intestins, organes génitaux, fait avec le plus grand soin pour y rechercher l'existence possible d'un néoplasme cancéreux, reste complètemeut négatif.

Centres nerveux. — En enlevant la moelle du canal rachidien, on constate, au niveau de l'union de la septième vertèbre cervicale avec la première dorsale, une légère adhérence de la dure-mère avec le cartilage de conjugaison. Cette adhérence est faible et se laisse rompre facilement.

Ce même cartilage fait dans le canal médullaire une saillie légère de quelques millimètres.

Les vertèbres qui sont au-dessus et au-dessous sont faibles et se laissent entamer par le couteau.

La moelle présente une consistance plus dure au niveau du renflement cervical. Elle ne présente pas de déformation apparente. L'examen des corps vertébraux, en ce même point, montre un corps infiltré d'une matière blanchâtre, d'aspect analogue à celui des noyaux pulmonaires.

Les tumeurs qui siégeaient au niveau du creux sous-claviculaire ont été extraites : leur coupe présente l'apparence d'un cancer.

Les nerfs du plexus brachial du côté droit sont immédiatement en rapport avec leur face postérieure, et pouvaient, par conséquent, être comprimés par elle.

Observation VI

(G. T. Filliot. — *Brit. med. Journ.*, 1874)

Cancer primitif du poumon.

Femme de 28 ans, qui depuis plusieurs mois souffrait de vives douleurs thoraciques ressenties sous le sternum depuis la partie inférieure de cet os et s'irradiant jusqu'à la gorge. Deux mois après le début de ces douleurs, la malade se plaignit d'une sensation de pesanteur dans la gorge et d'une sorte d'agacement dans la région cardiaque. La face était congestionnée, le corps thyroïde était hypertrophié, les veines jugulaires proéminentes.

La percussion permit de constater une résonnance normale dans le côté gauche de la poitrine et une matité complète dans la partie antérieure droite du thorax en arrière ; de ce côté il y avait de la sonorité, mais moins nette qu'à gauche. Les vibrations thoraciques étaient plus fortes en haut et en avant du sommet droit. A l'auscultation, la respiration était pénible à gauche ; à droite, le murmure vésiculaire ne s'étendait point en avant, même si la malade respirait très fort,mais il était perceptible en arrière ; dans un point situé entre le rachis et l'angle scapulaire, on entendait une respiration bronchique. La malade se plaignait de dyspnée, son expectoration était mousseuse ; les bruits du cœur normaux. Tel était son état en novembre 1873, quand en décembre 1874 elle eut une expectoration sanglante après un violent accès de toux : le sang était coagulé et mélangé de mucosités très claires. Ces hémoptysies durèrent jusqu'au 13 de ce mois, époque à laquelle elle se plaignit de douleurs intolérables à la gorge et presque aussitôt elle eut des attaques épileptiformes qui cédèrent à l'emploi de certains médicaments ; mais à partir de ce moment, la dyspnée devint de plus en plus intense, la fièvre s'alluma ; l'expectoration verdâtre n'était pas fétide. La malade succomba le 16 décembre après six mois de maladie.

A l'autopsie, on trouva beaucoup de liquide dans la plèvre droite ainsi que des adhérences entre les deux feuillets de la séreuse. Le

poumon était couvert de sillons et de bosselures, le parenchyme était dur et blanchâtre et le tissu criait sous le scalpel ; la lésion avait envahi presque tout le sommet droit, la base et la partie postérieure étaient indemnes et perméables à l'air. Il y avait dans le péricarde un peu de sérosité et même le tissu cancéreux se retrouvait à la base du cœur ; un nodule de cette substance était situé entre l'oreillette droite et l'aorte. A l'examen, on constate que la tumeur était constituée par le cancer encéphaloïde.

Observation VII

(Bull. Soc. anat., 1886)

Cancer du poumon. Pleurésie hémorragique ; ganglions cancéreux dans l'aisselle, par M. Hautecœur, interne provisoire.

Le nommé Franc..., âgé de 64 ans, ancien gendarme, entré le 19 janvier 1886 dans la salle Saint-Antoine, lit 10 (Hôtel-Dieu annexe, service de M. Cornil).

Cet homme a toujours joui d'une excellente santé ; ancien soldat, il a fait les campagnes d'Afrique et de Crimée sans être jamais malade. En 1872 seulement, il aurait eu un eczéma double des jambes qui ne dura que quelques semaines et disparut complètement. Il n'a, d'ailleurs, pas de varices. Il ne peut donner aucun renseignement sur ses antécédents de famille, n'ayant pas connu ses parents

Le début de la maladie actuelle remonte à peu près au mois d'avril 1885 Il commença par ressentir une certaine oppression qui s'accrut lentement, au point de lui rendre difficile le moindre effort et même une marche un peu rapide ; pendant quelques semaines, il ressentit une douleur peu intense, mais persistante, un point de côté, dit-il, siégeant au niveau de l'omoplate droite.

Il fut examiné successivement par deux médecins qui reconnurent l'existence d'une pleurésie et lui appliquèrent plusieurs vésicatoires, quinze ou seize dans l'année. L'état général était resté bon pendant les premiers mois ; il avait conservé l'appétit, mangeait

volontiers de la viande. Il avait maigri, mais peu, et conservé à peu près ses forces. Il ne toussait pas, ne crachait pas ; au mois de juillet, il eut une épistaxis assez abondante qui s'arrêta seule.

Vers le mois de novembre, les troubles deviennent plus marqués ; la gêne de la respiration s'accrut ; il eut à plusieurs reprises des accès d'oppression, surtout la nuit, mais qui ne furent cependant jamais alarmants. Les signes de pleurésie devinrent encore plus manifestes ; les médecins de son pays reconnurent la nécessité de faire une ponction. Il se décida à rentrer dans un hôpital à Paris, le 19 janvier 1886.

A ce moment, la dyspnée était très prononcée ; la nuit, il avait de l'oppression, il ne pouvait reposer, tant il était gêné pour respirer. Il était couché sur le côté droit ou un peu élevé sur ses oreillers. Le bras droit était très œdématié, depuis la main jusqu'à l'aisselle. On pratiqua, deux ou trois jours après son entrée, la thoracentèse et on retira environ un litre de liquide franchement hémorragique, de couleur brun chocolat. Ce liquide fut examiné au microscope par M. le professeur Cornil, qui y trouva de nombreuses granulations de pigment sanguin, mais pas de cristaux bien formés d'hématoïdine et des cellules rondes de la grosseur des globules blancs contenant également de ces granulations pigmentaires de couleur jaune orangé. Il y avait aussi beaucoup de grosses cellules sphériques remplies de granulations graisseuses, de gros corps granuleux. Pas de grandes cellules à noyaux ovoïdes et à gros nucléoles qu'on puisse rapporter à des cellules cancéreuses. La thoracentèse soulagea très nettement le malade ; la dyspnée diminua, il put dormir, mais bientôt les signes d'oppression reparurent, et le 31 janvier on dut faire une nouvelle ponction qui donna encore un litre et demi de liquide semblable au premier. La plèvre contenait évidemment encore du liquide, car à la fin de la ponction il s'écoulait encore facilement, mais on s'arrêta par prudence.

3 février. — Etat actuel du malade : il est couché sur le côté droit correspondant au côté de la pleurésie ; il ne peut prendre une autre position sans étouffer ; le décubitus dorsal lui est impossible.

Il conserve encore un certain embonpoint ; de plus, du côté droit on observe un œdème très marqué. Cet œdème envahit tout le membre supérieur du côté droit, la moitié droite du thorax et la

partie correspondante de l'abdomen. Les membres inférieurs en sont complètement indemnes des deux côtés. La face est bouffie, surtout du côté droit. C'est un œdème pâle, très mou surtout, marqué au membre supérieur.

Le bras a un volume énorme ; sur la face dorsale de la main, on peut par la pression déterminer une cupule ayant plus d'un centimètre de profondeur; sur la paroi interne du creux de l'aisselle, on sent deux ou trois ganglions durs, mobiles sur la paroi, du volume d'une amende ou d'une petite noix. Au niveau du creux sus-claviculaire de ce côté, les veines sont dilatées beaucoup plus qu'à gauche, mais on n'y trouve pas de ganglions. A l'examen du thorax, le côté droit ne paraît pas dilaté, mais les vibrations thoraciques y sont entièrement abolies, alors qu'elles persistent du côté gauche.

En arrière on trouve une matité absolue, avec sensation de résistance au doigt très marquée. Cette matité occupe tout le côté droit du thorax ; elle est aussi marquée dans les fosses épineuses qu'à la base. En avant la matité remonte jusqu'à la clavicule. On entend dans la fosse sus-épineuse une respiration très faible, éloignée sans bruit de souffle ; dans le reste du poumon silence complet; sous la clavicule, la respiration s'entend un peu mieux ; mais elle est encore faible et lointaine.

Dans le poumon gauche, la respiration est normale. Rien au cœur ; le pouls est un peu faible, mais très régulier. Le malade tousse un peu ; il ne crache pas beaucoup, seulement quelques crachats pelotonnés dans un liquide assez abondant. Jamais il n'a craché de sang. L'urine est claire, ne contient ni sucre, ni albumine. En dehors des accès d'oppression, l'état général est encore assez bon ; il conserve de l'appétit; ne souffre pas et dort assez bien, il n'a jamais eu de fièvre, mais il faut qu'il se tienne immobile couché sur le côté droit, le moindre déplacement, l'attitude qu'on lui fait prendre pour l'ausculter, amènent bientôt de la congestion de la face, de l'oppression et il est obligé de se recoucher. L'amélioration qui suit les ponctions est très manifeste, et c'est au point que tous les deux ou trois jours, il demande qu'on lui retire de l'eau de la poitrine; mais ce n'est qu'une amélioration passagère ; au bout de quelques jours la dyspnée reparaît, le sommeil devient impossible et il faut faire une nouvelle ponction.

Le 14 février, troisième ponction; on retire un litre et demi de liquide absolument semblable à celui qu'on a déjà retiré. Il a fallu ponctionner successivement en trois endroits, comme si on épuisait plusieurs poches. Les signes physiques restent les mêmes après cette opération; la matité est aussi complète, on n'entend plus la respiration. Cette ponction a encore été suivie d'un véritable soulagement. Néanmoins, l'appétit est presque perdu ; l'œdème du membre supérieur devient de plus en plus considérable. Le mieux ne dure que deux ou trois jours, puis la dyspnée s'accroît. Le malade a dans les derniers jours de février, plusieurs accès d'oppression qui inspirent des craintes ; il se cyanose, se plaint d'étouffer; la nuit il ne peut reposer. L'état général devient de plus en plus mauvais.

Le 28 février, on lui fait une nouvelle ponction, pour le soulager; on retire encore un litre du même liquide. Mais cette fois la ponction n'amène aucun soulagement; le soir, le malade est encore plus oppressé, il parle difficilement ; quatre ou cinq heures après la ponction, il a eu quelques crachats sanglants, d'un rouge vif, spumeux. Malgré les ventouses, l'éther, il ne se remet pas.

Cet état persiste le 1er mars. Il meurt asphyxié le 2 mars, à 4 heures du matin.

Autopsie. — A l'ouverture du ventre, on constate que le foie est luxé en bas et à gauche, de façon que son bord inférieur suive une ligne étendue de l'épine iliaque droite à l'hypochondre gauche ; la vésicule biliaire se trouve au-dessous de l'olombic sur la ligne médiane. Le foie est repoussé en bas par le diaphragme, qui est tendu et qui présente sur sa face inférieure une convexité au lieu de sa concavité normale. Le ligament suspenseur est dirigé obliquement de droite à gauche, de telle sorte que le sillon transverse se trouve porté à gauche de l'ombilic. A l'ouverture de la poitrine, issue d'une certaine quantité de sang contenu dans la plèvre droite. Le poumon gauche est emphysémateux à sa partie supérieure ; sur le lobe inférieur, il présente quelques ecchymoses. A la partie la plus inférieure de ce lobe, le poumon est un peu tendu, présente une certaine induration, et sur une surface de section, on trouve à ce niveau un tissu ferme, rosé, congestionné, qui crépite encore

cependant. La branche de l'artère pulmonaire qui se rend à cette portion du poumon est oblitérée par un caillot fibrineux, décoloré, adhérent, dû à une embolie. La muqueuse de la bronche gauche est épaissie et congestionnée. La plèvre pariétale droite, très épaisse, de consistance fibreuse, est complètement adhérente à la paroi costale, dont on ne peut la détacher ; il faut, pour enlever la plèvre, réséquer la paroi costale. La surface de la plèvre pariétale présente des inégalités, des dépressions circulaires limitées par du tissu fibreux. Ces dépressions sont semblables à celles que l'on trouve assez souvent dans les péritonites chroniques au niveau de la capsule de Glisson. Cette plèvre est remplie d'une grande quantité de liquide sanguinolent et de nombreux caillots de couleur brune, mous. On peut évaluer a environ deux litres la quantité de liquide contenue. Le poids des caillots déposés au milieu du liquide est d'environ 700 grammes. Ces caillots sont couleur gris-jaunâtre à leur périphérie; la partie profonde de leur masse est plus brune ; quelques uns sont encore adhérents à la paroi. Le poumon est revenu tout entier sur lui-même ; il est accolé à la colonne vertébrale. La forme de ce poumon est bizarre, il est adhérent par une espèce de pédicule à la partie externe de la paroi costale. La partie ainsi adhérente du poumon ressemble à la cuisse d'un animal dont le ventre serait formé par le reste du poumon. La plèvre qui bride ce poumon, présente une couleur jaunâtre. Elle est épaissie et comme ulcérée sur certains points. Ces dépressions représentent de petits îlots arrondis, qui laissent voir la couleur noirâtre du poumon situé au-dessous d'elles.

Le poumon est lui-même complètement atélectasié ; son volume dépasse un peu celui du poing. Il est de couleur noirâtre, ne présente pas d'îlots, pas de nodules cancéreux visibles à la surface ou perceptibles au toucher. Mais à la coupe on trouve sur la partie inférieure, une infiltration blanchâtre occupant le tissu atélectasié du poumon, et donnant au raclage du suc laiteux. Cette infiltration se continue jusqu'à la plèvre, qui est très épaissie à ce niveau Le tissu de la plèvre est dur, lardacé.

La bronche droite, ouverte au niveau de la racine du poumon, contient un liquide un peu purulent. Le péricarde présente du côté du poumon droit des reliefs durs qui donnent un peu de suc à la sec-

tion. Ce sont des nodules cancéreux. A ce niveau la plèvre qui recouvre le poumon est également très épaissie. Le cœur est volumineux, sans lésions d'orifice Rien dans le médiastin ; pas de ganglions. Le larynx et la trachée sont normaux, on ne trouve pas ici non plus de ganglions volumineux. L'œsophage est sain. La rate est volumineuse et adhérente au diaphragme ; elle offre une couleur gris-rosé à la coupe ; les glomérules de Malpighi sont visibles. Les reins sont normaux, assez volumineux. Le foie est très gros, il présente des cicatrices superficielles dépendant de la capsule de Glisson. Ce foie est déprimé par suite de la dépression du diaphragme, son bord supérieur, au lieu d'être arrondi, est concave. Pas de nodules cancéreux sur les coupes de cet organe. Les ganglions du creux de l'aisselle étaient gros, durs, rosés, donnant du suc laiteux. Les veines du membre supérieur étaient intactes, ne présentaient pas de caillots, sauf la veine basilique dans laquelle était un caillot, peu adhérent à la paroi, ne bouchant pas entièrement la lumière du vaisseau.

Examen histologique. — La partie supérieure du poumon qui était infiltrée par un suc laiteux, nous a montré, dans ce liquide, de grosses cellules pourvues de gros noyaux ovoïdes et de gros nucléoles. Sur des coupes du poumon lui-même, durcies dans l'alcool, puis colorées par le carmin, le picro-carmin et l'hématoxyline, on trouve des lobules composés d'alvéoles pulmonaires qui contiennent de grosses cellules qui répondent assez bien par leur structure aux cellules cancéreuses ; mais ces cellules contenues dans les alvéoles ne se distingueraient pas suffisamment de celles que l'on observe dans la pneumonie, si nous n'avions pas d'autre critérium. Les cloisons interlobulaires offrent un épaississement marqué et dans leur tissu qui est infiltré de cellules on trouve des vaisseaux lymphatiques remplis de grosses cellules épithélioïdes. Les cellules qui siègent dans ces cloisons, entre les faisceaux de tissu conjonctif sont volumineuses, disposées en séries ou dans des espaces lacunaires de façon à représenter les cellules et les alvéoles du carcinome. De plus, dans la plèvre épaissie au niveau de ces portions du poumon, on constate l'existence par places, d'alvéoles cancéreux bien nets, siégeant à la partie de la plèvre qui confine au poumon. Là aussi on

voit les coupes longitudinales ou transversales de vaisseaux lymphatiques remplies de grosses cellules épithélioïdes. En outre, de cet examen histologique, qui est bien propre à faire admettre l'existence d'un cancer pulmonaire, nous avons, pour le confirmer d'une façon certaine, le résultat de l'examen de ganglions axillaires. Ces ganglions étaient volumineux, durs, et ils donnaient par place du suc laiteux. Les coupes que nous avons examinées ont montré la transformation par place du tissu réticulé en tissu carcinomateux avec des alvéoles contenant de grosses cellules disposées sans ordre et libres dans les alvéoles. Les vaisseaux lymphatiques et sanguins de la capsule de ces ganglions contenaient aussi dans leur lumière des agglomérations de grandes cellules épithélioïdes ou cancéreuses. Ces ganglions offraient aussi des granulations colorées, car le malade avait eu le bras droit tatoué. Dans toutes les coupes du poumon affaissé, et de couleur noirâtre, ou ardoisée, à l'œil nu nous avons remarqué une infiltration charbonneuse très manifeste et très avancée du tissu conjonctif des cloisons alvéolaires et lobulaires et des cellules épithéliales du poumon chargées de molécules noires de même nature dans l'intérieur des alvéoles pulmonaires.

La plèvre viscérale épaissie mesurant par place environ un millimètre était de couleur jaunâtre ; cette couleur était due à ce que toutes les couches superficielles étaient imprégnées de pigment sanguin, de granulations jaunes et brunes siégeant dans les cellules du tissu conjonctif et dans les cellules migratrices rondes situées entre les faisceaux fibreux. Cette plèvre épaissie possédait des vaisseaux, mais sa vascularisation superficielle était loin de faire présumer qu'elle dût fournir la quantité considérable de liquide sanguinolent qui se trouvait épanché dans la plèvre. Cette observation diffère du cas de cancer du poumon les plus connus. Là, en effet, il était difficile de découvrir les parties cancéreuses, parce que le poumon était tout à fait revenu sur lui-même et atélectasié par compression, si bien, qu'au lieu d'offrir comme dans les lésions cancéreuses de gros noyaux saillants et une augmentation de volume, il était au contraire bridé et réduit à un minimum par la pleurésie concomitante. Si nous n'avions pas observé pendant la vie et examiné après la mort les ganglions axillaires, nous aurions

pu rester dans le doute au point de vue du diagnostic clinique et anatomo-pathologique.

Observation VIII

(Résumée)

Epithélioma du poumon et de la dure-mère

(Lœwenmeyer. — Société de médecine de Berlin, 10 octobre 1888).

Homme de 75 ans, tombe malade au printemps de 87 ; il toussait, il expectorait abondamment. On constate un épanchement pleurétique à droite et une induration du poumon droit ; pas de signes de tuberculose.

A l'autopsie, nous avons trouvé un cancer du poumon droit ; il existait, en outre, des nodules cancéreux qui avaient perforé les os du crâne. Il n'y avait pas eu pendant la vie de symptômes indiquant une affection cérébrale.

L'examen microscopique, pratiqué par M. Virchow, a démontré qu'il s'agissait bien de lésions épithéliomateuses.

Observation IX

(Résumée)

Cancer primitif du poumon et des bronches

(Handford. — Société de path. de Londres, 5 février 1889).

Les pièces anatomiques présentées proviennent de trois malades observés dans le courant de l'année dernière. Dans ces trois cas, la mort a été causée par une hémorragie profuse : deux fois le volume de la tumeur était si peu considérable qu'on a éprouvé de grandes difficultés à poser le diagnostic.

Le dernier cas est celui d'un homme de 64 ans, chez lequel les symptômes avaient apparu à la suite d'un traumatisme ; l'expectoration était abondante, parfois mélangée de sang. A l'autopsie, il y avait des nodules cancéreux au sommet du poumon gauche et le long des bronches dans le lobe inférieur. En certains endroits les

bronches étaient complètement obstruées. La trachée et sa division gauche contenaient des nodules qui faisaient une saillie considérable au niveau de la muqueuse, mais sans perforation du cartilage. Le foie renfermait quelques nodules secondaires. Il s'agissait d'un épithélium hypoblastique, ayant son origine dans la muqueuse des bronches.

Observations X et XI

W. Ebstein. — *Deutsche med. Woch.* 1890

Cancer primitif des bronches et du poumon

I. — Homme de 67 ans, ayant souvent de la dyspnée et des irrégularités du pouls, des douleurs lombaires et intercostales. En décembre 1888, il a des signes de bronchite et des râles sous-crépitants localisés à la base droite. On diagnostique chez lui : bronchite et emphysème, dilatation du cœur, dégénérescence du myocarde.

Le 20 mars 1889, après avoir présenté des symptômes de congestion pulmonaire à la base droite et d'hydrothorax, il meurt subitement.

Autopsie. — Cœur gras, aorte athéromateuse. Dans le lobe inférieur du poumon droit, une bronche, qui, à l'état normal, aurait les dimensions d'une plume de corbeau, présente des parois épaissies et manifestement envahies, sur une étendue de quelques centimètres, par les éléments de l'épithélioma cylindrique. De plus, dans le parenchyme des deux poumons, mais surtout à droite, on trouve autour des bronches et des vaisseaux lymphatiques, de fines traînées carcinomateuses ; à la surface des poumons existent des masses aplaties de même nature. Les ganglions bronchiques sont également dégénérés ; les ganglions rétro-péritonéaux sont cancéreux.

II. — Homme de 54 ans, ayant, depuis le printemps 1890, des douleurs au dos et au côté droit du thorax.

Le 3 juillet, on constate à gauche, en bas, de la matité et des râles : les côtes à ce niveau sont inégales et douloureuses à la pression ; pas de toux, pas de crachats. Etat cachectique. On diagnostique : cancer du poumon et cancer secondaire des côtes.

Le 22, paralysie incomplète du releveur de la paupière supérieure droite. A ce moment, la 5e côte droite porte une tumeur dure, grosse comme un œuf de pigeon.

Mort le 25 juillet.

Autopsie. — Cancer primitif de la bronche gauche au niveau du hile ; bronchectasies multiples au niveau de la périphérie du lobe inférieur gauche. Dans ce lobe, cancer des vaisseaux lymphatiques, envahissement des artères et des veines ; noyaux cancéreux secondaires dans les ganglions lymphatiques, la plèvre, le foie, la vésicule biliaire, les capsules surrénales, les reins, le pancréas, le péritoine, le cerveau, les os. Gastrite chronique, ulcérations et cicatrices de la muqueuse de l'estomac.

Observation XII

(Résumée)

Klemperer. — Soc. de Méd. int. de Berlin, 22 février 1892.

Cancer primitif du poumon.

Homme de 52 ans. Agent de service au chemin de fer. Il avait subi au mois de juillet 1888 une contusion du côté droit du thorax à la suite de la rencontre de deux trains.

Une hémorragie consécutive à cette contusion guérit assez vite : pourtant, cet homme ressentait souvent des douleurs au niveau du côté droit, et au mois d'octobre 1890, il fut atteint d'une nouvelle hémorragie qui le décida à entrer dans le service. Les seuls symptômes constatés chez lui furent : une submatité à droite s'étendant de la clavicule jusqu'à la 2e côte, avec affaiblissement du murmure respiratoire ; il existait donc une induration du sommet du poumon correspondant. Mais celle-ci ne suffisait pas pour expliquer la prostration du malade et on supposa qu'il existait une altération plus considérable, peut-être une tumeur.

A la fin de l'année dernière, l'état du malade empira : on fit une ponction, qui donna issue à deux litres de liquide.

Quelque temps après, il survint un œdème du côté droit de la face et du bras droit et le malade ne tarda pas à succomber.

A l'autopsie, on trouva un cancer qui, du sommet du poumon, siège de la contusion, avait envahi à peu près tout l'organe.

Observation XIII

(Résumée)

Rothmann. — Soc. de Méd. int. de Berlin, 20 février 1898.

Cancer primitif avec compression de la veine cave supérieure.

Homme de 56 ans. Individu vigoureux, qui, en dehors de quelques attaques de goutte, jouissait habituellement d'une bonne santé. Au mois d'avril dernier, il fut atteint d'une hémoptysie qui résista à tous les traitements. L'exploration la plus minutieuse ne permit pas de reconnaître la cause de cette hémorragie. Au mois de janvier 1893, cet homme devint très oppressé et présenta de l'œdème de la face ; peu de temps après, la main droite enflait à son tour et on constatait une turgescence de toutes les veines sous-cutanées du membre supérieur droit.

Le diagnostic ne pouvait plus être douteux. Nous avions affaire à une tumeur de la cavité thoracique exerçant une compression sur la veine cave supérieure ; du reste, il existait de la matité au niveau du sommet du poumon droit.

A l'autopsie, on trouva un volumineux cancer du lobe supérieur de cet organe, qui comprimait en partie la veine cave supérieure. Une petite métastase existait dans le péricarde.

Observations XIV et XV

(Résumées)

Néoplasmes primitifs broncho-pulmonaires

(Zakief. — *Méd. Mod.*, 21 avril 1897).

I. — Homme de 52 ans, sans aucun antécédent pathologique héréditaire ni personnel, malade depuis six mois.

Actuellement, on constate un état cachectique très prononcé avec œdème de la moitié droite de la face ; développement excessif de la

circulation collatérale de la partie correspondante du thorax et de l'épaule du même côté. Matité complète du poumon droit, s'étendant en avant assez loin. Murmure vésiculaire exagéré, mais sans râles, respiration bronchique. Urine légèrement albumineuse. Adénopathies axillaire et inguinale peu marquées. Douleur constante sous la clavicule droite et dans la base correspondante. Dyspnée peu prononcée en dehors des mouvements. Toux faible. Expectoration rappelant celle des tuberculeux avancés, contenant beaucoup de fibres élastiques et des globules de pus. Pas de fièvre; mort un mois après l'entrée à l'hôpital.

L'autopsie démontre que le lobe supérieur et la moitié du lobe moyen étaient envahis par un néoplasme (la rate et les reins étant sains).

L'examen histologique démontre qu'il s'agissait d'un épithélioma.

II. — Homme de 46 ans, malade depuis deux ans; entré à l'hôpital dans un état d'amaigrissement extrême. A l'examen du thorax on trouvait des signes physiques qui pouvaient faire penser à la tuberculose pulmonaire. Cependant l'expectoration n'en offrait aucun caractère et ne contenait ni fibres élastiques ni bacilles de Koch. Elle était de couleur rouge brique, inodore, purulente, très abondante. C'était parfois un véritable vomique. La ponction exploratrice a donné des résultats négatifs; pas de fièvre. Le diagnostic hésitait entre un abcès et un néoplasme.

A l'autopsie on trouve, du côté malade, une pleurésie hémorragique peu abondante et un néoplasme du poumon avec quelques métastases rénales. L'examen histologique de la tumeur démontre qu'elle contient des cellules analogues aux cellules lymphoïdes et des cellules connectives.

Observation XVI

(Résumée)

Bernheim. — Soc. Méd. de Nancy, 28 décembre 1898

Cancer primitif broncho-pulmonaire gauche

Homme de 58 ans, ayant depuis 4 mois de l'oppression avec toux; pas de fièvre, mais signes d'un épanchement occupant toute la plè-

vre gauche. Une thoracentèse donne issue à 3 litres d'un liquide séreux. La persistance de la matité et du souffle tubaire au sommet antérieur et postérieur gauche après la thoracentèse fait songer à une tumeur du lobe supérieur et du médiastin. Ce diagnostic est confirmé par le développement d'un chapelet de glandes au-dessus de la clavicule gauche, par la dilatation progressive des veines du cou. Œdème de la face et du bras gauche. Deux autres thoracentèses donnent issue à deux litres de liquide hémorragique. Mort.

A l'autopsie, on a trouvé une infiltration cancéreuse du poumon, des bronches et des ganglions bronchiques avec noyaux secondaires dans le foie et dans la dure-mère. Au microscope, épithélioma cylindrique développé aux dépens de la grosse bronche gauche.

CONCLUSIONS

I. – L'existence du cancer broncho-pulmonaire primitif est certaine ; mais les observations communiquées en sont très peu nombreuses. Faut-il de celà conclure à son excessive rareté? Cette affection est rare incontestablement ; mais nous serions porté à penser qu'elle échappe facilement à l'observation courante, et qu'en clientèle certains malades succombent avec le diagnostic de tuberculose pulmonaire, qui peut-être seraient démontrés cancéreux à l'autopsie.

II. —Son origine est nettement épithéliale ; c'est un épithélioma atypique ; les examens de nos pièces confirment le processus histogénique : à savoir que le point de départ est dans l'épithélium alvéolaire ou dans l'épithélium de revêtement bronchique.

Quelquefois, lorsque la néoplasie est très envahissante, il est très difficile de se prononcer sur l'origine exacte dans un de ces deux points.

Nous ne relevons rien sur les coupes qui infirme la prolifération primitive de l'épithélium intra glandulaire.

III. — La physionomie peu franche du processus, son expression symptomatique imprécise dans la majorité des cas ne permettent que difficilement de soupçonner l'affection ; l'évolution est souvent latente et de caractère insidieux.

IV. — Le diagnostic ne pourra être fait que lorsqu'il existera un complexus symptomatique suffisamment touffu, un faisceau de signes assez dense pour que l'ensemble devienne caractéristique ; toutefois il ne pourra être affirmé que lorsqu'on aura constaté dans l'expectoration des bourgeons et des éléments néoplasiques, ou dans le liquide pleurétique extrait par ponction, des cellules cancéreuses nettement différenciées. Nous ne saurions donc trop insister sur l'examen microscopique des crachats ou de l'exsudat issu, par ponction, de la cavité pleurale.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

LANCEREAUX. — Bull. Sociét. anat., 1858.
AVIOLAT. — Thèse de Paris, 1801.
MEUNIER. — Thèse de Paris, 1861.
GAILLARD. — Thèse de Paris, 1862.
GIUSTIANINI. — Thèse de Montpellier, 1867.
DESCROIZILLES. — Bull. Sociét. anat., 1868.
HYDE SALTER. — (*in* thèse Darolles), 1868.
SALTON. — Traduct. *in Union méd.*, 1869.
RUSSEL. — *Union méd.*, 1869.
MONOD. — Bull. Soc. anat., 1869.
BÉHIER. — *Gazette des Hôpitaux*, 1869.
WALSCHE. — Traité des mal. de poitrine, 1870.
WALTER. — Lancet, 1871.
TROUSSEAU. — Cliniq. de l'Hôtel-Dieu, 1873.
HUGUES BENNETT. — Leçons cliniq., 1873.
CAMO-ABDON. — Thèse de Paris, 1873.
J.-E. ELLIOT. — *British., med. Journal*, 1874.
DE VALCOURT. — *Union méd.*, nov. 1874.
JACCOUD. — Path. int. et cliniq. de Lariboisière, 1874.
HAYEM ET GRAUX. — Bull. de la Soc. de biol., 1874.
MOIZARD. — Bull. de la Soc. anat., 1875.
ALDOWIC. — Lancet, 1876.
POTAIN. — Leçons, *in Gazette des Hôpitaux*, 1876-77.
W. GAY. — *Boston med. and. Surg. Journal*, 1876.
MALASSEZ. — Arch. de phys. normale et path., 1876.
DAROLLES. — Thèse de Paris, 1877.

Rabaste. — Thèse de Paris, 1877.
Peter. — Bull. de la Soc. cliniq. de Paris, 1877.
Parker, Finley Perls. — Lancet, 1877.
H. Hœrting et W. Hœsse. — Cancer pulm. des mineurs de Schunceberg. 1877.
Walther Reinhard. — Cancer pulm. des mineurs (Arch. der Heilkünde, 1878).
Moutard-Martin. — Thèse de Paris, 1878.
Leloir. — Bull. de la Soc. anat., 1879.
Desfosses. — Thèse de Paris, 1881.
Auvard. — Bull. Soc. anat., 1882.
Germain Sée. — Mal. spécif. du poumon, 1885.
Jaccoud. — *Progrès médical,* 1886.
Hautecœur. — Bull. Soc. anat., 1886.
Menetrier. — Sociét. anat., Paris, 5 mars et 12 nov. 1886.
Berhreim et Simon. — *Revue méd.* de l'Est, août 1886.
Muselier. — *Gaz méd.* de Paris, 86-87.
Leplat. — Thèse de Paris, 1887-88.
Iscovesco. — Bull. de la Soc. anat., 1888.
Gironde. — Arch. gén. de médecine, 1889.
Ernest Barié. — *In* Dict. Encycl. des Sc. méd.
Ebstein. — Deutsche med. Woch. 1890.
Spillmann et Hanshalter. — *Gaz. heb.*, 1891.
— — *Riforma medica,* 2 décembre 1891.
Emile Boix. — Bull. Soc. anat., 1891.
Schwalbe. — *Méd. mod.,* 1891.
W. Ehrich. — Thèse de Marbourg, 1891.
Le Prevost. — Bull. Söc. chirurgie, 1892.
F. Siégert. — Arch. f. path. et anat. et phys., 1893.
Vires. — *Gazette des Hôpitaux,* 24 août 1895.
Spassky. — Boln. Gaz. Both. St-Pét., 1895.
Ribbert. — Deutsche med. Woch. 1895.
F. Adler. — New-York, M. J., 1895.
C. Loomiss. — New-York, M. Rec., 1895.
Liénaux. — *Revue méd. vét.,* 1895.
Cl. Béale. — *J. of.* laryng., 1895.
L. Lévy. — Arch. gén. de méd., septembre 1895.

E. Betschart. — Arch. f. path. anat., 1885.
K. Wolf. — Fortschnitte der med., 1895.
Lagari. — *In* Archiv. de Bordeaux. Naples, 1896.
Passler. — Arch. für Path. anat., 1896.
Miliau. — *Revue des maladies cancéreuses*, 1896-97.
Chauvain. — Thèse de Paris. 1896-97.
Debove-Achard. — Traité de médecine.
Marfan. — *In* Charcot-Bouchard.
A. Kasen. — Méd. Oloz. Moscou, 1897
J. Benkert. — Diss. Freiburg, 1897.
G. Greenwood. — Brit. M. J. London, 1897.
S. Pfannenstill. — N. M. Arl. Stock, 1897.
Werner. — Soc. biol., Hamb., 1897.
Perntz. — Thèse de Munich, 1898.
Bardum. — Thèse de Kiel, 1898.
Kaminski. — Thèse de Greefwald, 1898.
Iadassohn. — Iähr. d. Schl. Gessels, 1896.
Klneber. — Thèse d'Erlangen, 1898.
A. Tuchendler. — Médicyn., Worz, 1898.
Bernheim. — Soc. méd. de Nancy, 25 décembre 1898.
Mlle Eug. Kièwe. — Thèse de Paris, 1898-99.
W. Ely. — West. M. R. Lincoln, 1899.
K. Withaner. — Ther Monat. Leipzig., 1899.
F. Rosenthal. — Inaug. Diss. Münch.
H. Rottmann. — id. Wurzling.
Lenhartz. — Handbruck des praktischen Medicin. Stlutgart. 1899.
Nicolas. — Thèse de Nancy, 1899.
Claisse. — Soc. méd. des hôp., 13 janvier, 1899.
P. Merklen et J. Girard. — *Presse Médicale*, 29 juin 1901.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 31 Juillet 1901.
Le Recteur,
BENOIST.

Vu et approuvé :
Montpellier, le 30 Juillet 1901.
Le Doyen,
MAIRET